

Aus dem Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten der Tiere
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. G. Lämmler

**Die Zeckenparalysen bei Mensch und Tier sowie
ein Beitrag zur Pathogenese der durch Argas
(Persicargas) persicus (OKEN, 1818) -Larven
bedingten Lähme der Hühner**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Hannelore Alt
Tierärztin aus Lötzen

Gießen 1971



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten der Tiere
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. G. Lämmler

**Die Zeckenparalysen bei Mensch und Tier sowie
ein Beitrag zur Pathogenese der durch Argas
(*Persicargas*) *persicus* (OKEN, 1818) -Larven
bedingten Lähme der Hühner**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Hannelore Alt
Tierärztin aus Lötzen

Gießen 1971

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät in Gießen

Dekan: Prof. Dr. G. Lämmle

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Lämmle

Tag der mündlichen Prüfung: 1. u. 2. Juli 1971



Meinem Mann

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Die Zeckenparalysen bei Mensch und Tier	2
1. Paralyse-induzierende Zeckenarten, Verbreitung und Vorkommen der Zeckenlähme	3
2. Ätiologie	27
3. Symptome	29
4. Pathogenese	36
5. Pathologisch-anatomische Veränderungen	42
6. Immunität	44
7. Therapie	47
III. Die <u>Argas</u> (<u>Persicargas</u>) <u>persicus</u> -Paralyse	50
IV. Eigene Untersuchungen	52
1. Material und Methoden	52
2. Ergebnisse	56
a) Hämatologische Befunde bei mit Larven von <u>Argas</u> (<u>Persicargas</u>) <u>persicus</u> infestierten Küken	56
b) Hämatologische Befunde bei mit I. bzw. II. Nymphen sowie weiblichen Zecken von <u>Argas</u> (<u>Persicargas</u>) <u>persicus</u> infestierten Küken	69
3. Diskussion	78
4. Zusammenfassung	82
V. Literaturverzeichnis	83

I. EINLEITUNG

Zecken sind auf Grund ihrer Schadwirkungen mit Sicherheit die parasitologisch wichtigste Arthropodengruppe, die ihre Wirte sowohl direkt durch lokale Verletzungen, Blutentzug und Irritationen zu schädigen vermögen als auch indirekt als biologische Überträger von Viren, Rickettsien, Bakterien und Protozoen von besonderer epidemiologischer und epizootologischer Bedeutung sind. Ein großer Teil dieser Krankheitserreger kann nicht nur von einem postembryonalen Entwicklungsstadium zum anderen, sondern auch transovarial auf die nächsten Zeckengenerationen weitergegeben werden.

Neben dieser ausschließlich mechanischen bzw. biologischen Schadwirkung sind jedoch bestimmte Populationen verschiedener Zeckenarten potentiell außerdem fähig, in ihren Wirten durch Inokulation bisher noch unbekannter, nicht infektiöser Noxen, die allgemein als Toxine aufgefaßt werden, pathologische bzw. pathophysiologische Veränderungen zu bewirken, wobei auf Grund der klinisch unterschiedlichen Manifestationen vier verschiedene Toxikoseformen

1. Zeckenparalysen
2. Hyalomma truncatum - Zeckentoxikosen
 - a) Schwitzkrankheit
 - b) Mhlosinga Hyalomma truncatum - Toxikose
 - c) Magudu Hyalomma truncatum - Toxikose
3. Rhipicephalus appendiculatus - Toxikose
4. Boophilus microplus - Toxikose

abgegrenzt werden können. Die wichtigsten dieser Toxikoseformen sind sowohl für die Human- als auch für die Veterinärmedizin die Zeckenparalysen.

II. DIE ZECKENPARALYSEN BEI MENSCH UND TIER

1. Paralyse-induzierende Zeckenarten, Verbreitung und Vorkommen der Zeckenlähme

Die im Schrifttum bisher vorliegenden zusammenfassenden Darstellungen über Zeckenparalysen (NUTTALL, 1914; MACKERRAS, 1928; NUTTALL, 1930; ABBOTT, 1943; STANBURY und HUYCK, 1945; GORDON, 1946 a; TAYLOR und MURRAY, 1946; GONZALEZ, 1947; THEILER, 1947; COSTA, 1952; GREGSON, 1953; LOOMIS, 1953; ROSE, 1954; NEITZ, 1956 a, b; ARTHUR, 1962; GREGSON, 1962; NEITZ, 1962; PHILIP, 1963; WEYER und ZUMPT, 1966) beschränken sich meistens nur auf regional wichtige Zeckenarten und sind auf Grund ihrer zeitlichen Begrenzung heute unvollständig.

In der Tabelle I und der anschließenden Diskussion des Schrifttums sollten daher eine vollständige Übersicht über alle bisher bekannten Paralyse-induzierenden Zeckenarten sowie über die Verbreitung und das Vorkommen der Zeckenlähme gegeben und deren Ätiologie, Symptome, Pathogenese, pathologisch-anatomischen Veränderungen, Immunität und Therapie ausführlich besprochen werden.

Hinweise über das Auftreten von Zeckenparalysen ohne Artbestimmung der verantwortlichen Zecken (HOVELL, 1824; N.N. 1890; HELLIER, 1892; TODD, 1912 a, 1912 b; SCOTT, 1921; HOWARD, 1937; KNUTH und BORNSTEDT, 1931; OSWALD, 1938 a; OSWALD, 1939; TOUMANOFF, 1944; BASHINSKY und LITTLE, 1949; PERRY und RAGLAND, 1949; COGGINS und DEVERAUX, 1952; CVJETANOVIC, 1953; BLUMER et al., 1956; SANZ, 1956; N.N. 1967) wurden in der Tabelle nicht berücksichtigt.

Die Arbeiten von HADWEN (1913 b), ROSS (1934 b), BEQUAERT (1946), STILLER (1946), MAMCHENKO und SOKOL'SKI (1958), MCCARTHY (1958), REED und MARBACH (1959, 1961), GREGSON (1964), TRIFONOW (1966), KOCH (1967) und SANZENBACHER und CONRAD (1968) konnten ebenfalls nicht in die Literaturbesprechung miteinbezogen werden, da das entsprechende Schrifttum nicht zugänglich war.

Tabelle I

Paralyse-induzierende Zeckenarten sowie die Verbreitung und das Vorkommen der Zeckenläsime

1. I x o d i d a e

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei		Zeckenstadium							A u t o r
			natur- licher	experi- menteller	L	N	W	M	A	A	O.A.Z.	
Amblyomma americanum	USA (Louisiana)	Msch. ♂ 12 J.	2			+						SWARTZWELDER und SEABURY (1947)
"	USA (Florida)	Msch. ♂ 38 J.	3				+					HENDERSON (1961)
"	USA	O.A.	O.A.					+				HOURLIGAN et al. (1956)
Amblyomma maculatum	Uruguay (Montevideo)	Hd.	O.A.					+				VOGELSANG (1925)
"	USA	Msch.	O.A.					+				PAFFENBARGER (1951)
"	"	Hd.	O.A.					+				"
"	"	O.A.	O.A.					+				HOURLIGAN et al. (1956)
Amblyomma testudinis	O.A.	Kröten Schlangen		O.A. O.A.	+	+	+	+	+	+		LEHMANN et al. (1969)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei		Zeckenstadium					A u t o r
			natur- licher Infestation	experi- menteller Infestation	L	N	W	M	A	
Dermacentor albipictus	o.Ä.	o.Ä.	o.Ä.				+			MARTINI (1952)
Dermacentor andersoni	USA (Oregon; Montana)	Msch.	o.Ä.				+			BISHOPP und KING (1913)
"	USA	Msch.: 8 ♀ 4-9 J. 9 ♀ 22 J. 3 ♂ 2-7 J. Kind 2 J.	jeweils 1				+			MCCORNACK (1921)
"	USA	Msch. ♂	1				+			BASSOE (1924)
"	USA	Msch.	o.Ä.				+			BRUCE (1925)
"	USA	Msch.	o.Ä.					+		PARKER (1929)
"	USA	Msch.	o.Ä.					+		SPENCER (1931)
"	USA	Msch. ♀ 6 J.	1				+			BARNETT (1937)
"	USA	Msch.	o.Ä.					+		GREGSON (1937)
"	USA	Msch. ♀	1					+		GIBBES (1938)
"	USA (Colorado)	Msch. ♀ 4 J.	1					+		AMESSE und LYDAY (1939)
"	USA	Msch.	o.Ä.					+		JELLISON und GREGSON (1950)
"	USA	Msch.	o.Ä.				+			SCHWABE (1964)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium					A u t o r
					L	N	W	M	A	
Dermacentor andersoni	USA	Rd.	O.A.				+			BRUCE (1925)
"	USA	Rd.	O.A.						+	GREGSON (1937)
"	USA (Oregon)	Rd.	O.A.						+	MUTH (1945)
"	USA (Montana)	Rd.	zahlreiche					+		JELLISON et al. (1951)
"	USA (Montana)	Rd.	O.A.						+	JELLISON et al. (1964)
"	USA	Rd.	O.A.				+			SCHWABE (1964)
"	USA (Montana)	Schf.	O.A.						+	BALDWIN (1925)
"	USA	Schf.	O.A.				+			BRUCE (1925)
"	USA	Schf.	O.A.						+	PARKER und BUTLER (1929; GREGSON (1937)
"	USA (Montana)	Schf.	O.A.						+	JELLISON et al. (1964)
"	USA	Hd.	O.A.				+			BRUCE (1925)
"	USA	Hd.	O.A.						+	GREGSON (1937)
"	USA (Colorado)	Hd.	1						+	FARQUHARSON und BLY (1939)
"	USA (Montana)	<u>Bison</u> <u>bison</u>	O.A.					+		KOHLs und KRAMIS (1952)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei		Zeckenstadium							A u t o r
			natür- licher Infestation	experi- menteller Infestation	L	N	W	M	A	O.A.Z.		
Dermacentor andersoni	USA	Blaufuchs	5				1+		4+		MARSH (1929)	
"	USA	Tiere	O.A.						+		PARKER (1929)	
"	USA	O.A.	O.A.						+		PARKER (1921); SIMPSON (1923); PARKER (1935); HOURRIGAN et al. (1956)	
"	Nordamerika	Msch.	O.A.						+		TEMPLE (1912)	
"	"	Rd.	O.A.				+				PHILIP (1939)	
"	"	Rd.	O.A.					+			JELLISON et al. (1951)	
"	"	Schf.	O.A.				+				PHILIP (1939)	
"	"	O.A.	O.A.						+		MOIELLIET (1937); RYAN und CANNING (1944)	
"	Kanada (Brit. Kolumbien)	Msch.	O.A.						+		TODD (1912 a)	
"	"	Msch. ♂: 4; 8; 28; 40 J. Q: 2; 3; 5; 5; 6; 8 J.									TODD (1914 b)	
"	"	Msch.: ♀ 11 J.	1				+				MCCAFFREY (1916)	

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher experimenteller Infestation	Zeckenstadium					A u t o r
				L	N	W	M	A	
Dermacentor andersoni	Kanada	Msch.	O.A.			+			BRUCE (1920)
"	Kanada (Brit. Kolumbien)	Msch.	O.A.			+			BRUCE (1922)
"	"	Msch.	O.A.					+	BRUCE (1927)
"	Kanada	Msch.	O.A.					+	COOLEY (1927, 1932); GREGSON (1937); HEARLE (1938); MAIL (1940)
"	Kanada (Alberta)	Msch.	O.A.					+	BROWN (1944)
"	"	Msch. ♂	1				+		BOW und BROWN (1945)
"	"	Msch.	O.A.					+	JELLISON und GREGSON (1950)
"	Kanada (Brit. Kolumbien)	Msch. 2 ♀ 5 J.	je 1					+	PHILIPS und MURPHY (1950)
"	Kanada (Alberta)	Msch. ♂ 20 J.	1				+		BROWN (1952)
"	Kanada	Msch.	O.A.			+			SCHWABE (1964)
"	Kanada (Brit. Kolumbien)	Msch.	1			+			SCHMITT et al. (1969)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium					A u t o r
					L	N	W	M	A	
Dermacentor andersoni	Kanada (Brit. Kolumbien)	Pfd. (Fohlen)	O.A.					+		TODD (1914 b)
"	"	Pfd.	O.A.						+	DAVIDSON (1941)
"	"	Rd.	O.A.				+			BRUCE (1922)
"	"	Rd.	O.A.						+	BRUCE (1930; 1931); TWINN (1932); HEARLE (1933)
"	Kanada	Rd.	O.A.						+	GREGSON (1937)
"	Kanada (Brit. Kolumbien)	Rd.	O.A.						+	MOILLIET (1937); HEARLE (1938); DAVIDSON (1941); MAIL (1942); TWINN (1945); GREGSON (1958 b)
"	"	Rd.	O.A.				+			SCHWABE (1964)
"	"	Schf.	O.A.						+	HADWEN (1913 a); TORRANCE (1913)
"	Kanada	Schf.	O.A.				+			BRUCE (1920)
"	Kanada (Brit. Kolumbien)	Schf.	O.A.				+			BRUCE (1922)
"	Kanada	Schf.	O.A.						+	COOLEY (1927); GREGSON (1937)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation	Zeckenstadium					A u t o r
				L	N	W	M	A	
Dermacentor andersoni	Kanada (Brit. Kolumbien)	Schf.	O.A.					+	HEARLE (1938); DAVIDSON (1941); MAIL (1942)
"	Kanada (Alberta)	Schf.	O.A.					+	BROWN (1944)
"	Kanada	Hd.	O.A.					+	GREGSON (1937)
"	"	Rotwild	O.A.					+	WILKINSON (1965)
"	"	Erdhörnchen	O.A.					+	MCLEOD (1933)
"	"	Marmota flaviventris avara (Murmeltier)	O.A.			+			GREGSON (1958 a)
"	"	Meerschw. Hamster				+			GREGSON (1959)
"	"	Tiere	O.A.					+	MAIL (1940)
"	Kanada (Brit. Kolumbien)	Tiere	O.A.					+	BRUCE (1927)
"	O.A.	Msch.	O.A.					+	COOLEY (1915)
"	O.A.	Msch. (Kinder)	O.A.					+	COGSWELL (1923)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation	Zeckenstadium					A u t o r
				L	N	W	M	A	
Dermacentor andersoni	O.A.	Msch. (Kinder)	1					+	MCARTHUR (1923)
"	O.A.	Msch.: ♀ 2 J.	O.A.					+	GREGSON (1962)
"	O.A.	Msch.: ♂ 4 J.	1					+	ADLER (1966)
"	O.A.	Hd.	1			+			HADWEN und NUTTALL (1913)
"	O.A.	Tiere	O.A.					+	COOLEY (1915)
Dermacentor occidentales	USA (Kalifornien)	Rd.	O.A.					+	EMMINGER (1951)
"	"	Rd.	O.A.					+	LOOMIS und BUSHNELL (1968)
"	"	Shetland- ponies	O.A.					+	LOOMIS und BUSHNELL (1968)
"	"	Haustiere	O.A.					+	PARKER et al. (1929)
"	"	<u>Odocoileus</u> <u>hemionus</u> <u>columbianus</u> (Hirsch)	59; 39;					+	BRUNETTI (1965)
Dermacentor silvarum	UdSSR	Pfd. (Fohlen)	O.A.					+	BALABEKYAN (1954)

Anzahl der Zecken
bei
natür-
licher
menteller
Infestation

Zeckenstadium

L N W M A O.A.Z. A u t o r

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natür- licher menteller Infestation	Zeckenstadium	A u t o r
Dermacentor silvarum	UdSSR	Schf. (Lämmer)	O.A.	+	MARKOW (1941)
"	Jugoslawien (Mazedonien)	Schf.	O.A.	+	ANGELOVSKI (1959)
Dermacentor variabilis	USA	Msch.: ♀ 9 J.	2	+	ROBINOW und CARROLL (1938)
"	"	Msch.: ♀ 7 J.	1	+	MULHERIN (1940)
"	"	Msch.	O.A.	+	TOWNSEND und NASH (1940)
"	USA (Long Island)	Msch.: ♀ 3 J.	1	+	De SANCTIS und Di SANT AGNESE (1943)
"	USA (Texas)	Msch.: ♀ 3 J.	1	+	BLOXSOM und CHAND- LER (1944)
"	USA (Ken- tucky)	Msch.: ♀ 4 J.	1	+	PRINCE et al. (1946)
"	USA (Georgia)	Msch.: ♀ 3 J.; 4 J.; 6 J.; ♂ 2 J.;	1; 2; 1; 1;	+	RANSMETER (1949)
"	USA (Penn- sylvania)	Msch.: ♀ 9 J.	1	+	DAWSON et al. (1950)
"	USA (Tennessee)	Msch.: ♀ 4 J.	1	+	KITRELL (1951)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natür- licher menteller Infestation	Zeckenstadium					A u t o r
				L	N	W	M	A	
Dermacentor variabilis	USA (Florida)	Msch.: ♂ 24 J.	1					+	ALEXANDER (1952)
"	USA (New York)	Msch.: ♀ 3,5 J.	1		+				COSTA (1952)
"	USA (Florida)	Msch.: ♀ 6 J.	1					+	HEIDT (1954)
"	USA	Msch.	O.A.		+				SCHWABE (1964)
"	USA	Rd.	O.A.		+			"	"
"	USA (Florida)	Hd.	O.A.					+	WELLS (1935)
"	USA	Hd.	O.A.					+	BISHOPP und SMITH (1937)
"	USA (Ohio)	Hd.	O.A.					+	KOUTZ (1941)
"	USA (Florida)	Hd.	1					+	ALEXANDER (1952)
"	USA (Long Island)	Hd.	O.A.					+	PONTICK (1952)
"	USA (Virginia)	O.A.	O.A.					+	MCCUE et al. (1948)
"	USA	O.A.	O.A.					+	HOURLIGAN et al. (1956)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium					A u t o r
					L	N	W	M	A	
Dermacentor variabilis	Nordamerika	Hd.	O.A.					+		EDDY und JOYCE (1947)
"	Kanada	Msch.	O.A.				+			SCHWABE (1964)
"	"	Rd.	O.A.				+			" "
Haemaphysalis choldokovsky	Jugoslawien (Mazedonien)	Schf.	O.A.						+	ANGELOVSKI (1959)
Haemaphysalis inermis	Bulgarien	Zg.	O.A.						+	PAVLOV (1940)
"	Jugoslawien (Mazedonien)	Schf.	O.A.						+	ANGELOVSKI (1959)
Haemaphysalis otophila	UdSSR	Schf. (Lämmer)	O.A.						+	MARKOW (1941)
Haemaphysalis cinnabarina punctata	Kanada (Brit. Kolumbien)	Msch.: ♀	O.A.						+	TODD (1919)
"	Bulgarien	Rd.	O.A.						+	PAVLOV und MIL-JOWSKI (1942)
"	"	Schf.	O.A.						+	" "
"	"	Zg.	O.A.						+	PAVLOV (1940)
"	"	Zg.	O.A.						+	PAVLOV und MIL-JOWSKI (1942)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium					A u t o r
			naturlicher	experimenteller	L	N	W	M	A	
Haemaphysalis cinnabarina punctata	Bulgarien	Hühner (Küken)	1-4			+				PAVLOV (1963)
"	Griechenland (Kreta)	Schf.	O.A.						+	BLANC und CAMI- NOPETROS (1924)
"	Griechenland (Kreta, Tinos)	Schf.	O.A.						+	TZORTZAKIS und PAPADAKIS (1936)
"	"	Zg.	O.A.						+	TZORTZAKIS und PAPADAKIS (1936)
"	Jugoslawien (Mazedonien)	Schf.	O.A.						+	ANGELOVSKI (1959)
Hyalomma aegyptium	Bulgarien	Zg.	O.A.						+	PAVLOV (1940)
Hyalomma savignyi	Jugoslawien (Herzegovina)	Msch. ♂	O.A.						+	DOJMI (1939)
"	Jugoslawien (Mazedonien)	Schf.	O.A.						+	ANGELOVSKI (1959)
"	Griechenland	Schf.	O.A.						+	TZORTZAKIS und PAPADAKIS (1936)
"	"	Zg.	O.A.						+	
Hyalomma scupense	Jugoslawien	Wdk.	O.A.						+	MLINAC und OSWALD (1936 b)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium					A u t o r
			l	1	L	N	W	M	A	
Hyalomma truncatum	Rep. Südafrika	Msch. ♂ 21 J. ♀ 30 J.						+		ERASMUS (1952)
"	"	Msch. ♂ 16 J.		1				+		SWANEPOEL (1959)
"	"	Msch.		O.A.					+	THEILER (1962)
"	"	Schf.		O.A.					+	" "
"	"	Hd.		O.A.					+	ROUX (1952)
"	"	Hd.		O.A.					+	ERASMUS (1952)
"	Süd Rhodensien	Schf.		O.A.					+	THEILER (1962)
"	Bechuana-land	Schf.		O.A.					+	" "
Ixodes cornuatus	Australien	Schf.		O.A.					+	SLOAN (1968)
"	"	Hd.		1				+		ROBERTS (1960)
"	"	Hd.		O.A.					+	SLOAN (1968)
"	"	O.A.		O.A.					+	ROBERTS (1961)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium					A u t o r
			natürlicher Infestation	experimenteller	L	N	W	M	A	
Ixodes crenulatus	UdSSR (Transkarpatrien; Moldauische Republik; Ukraine)	Schf.	O.A.						+	POMERANTZEV (1950)
Ixodes hexagonus	Frankreich	Msch.	1						+	GARIN und BOUJADOUX (1923)
"	Groß Britannien	Msch.: ♀	1 (leichte Muskel-schwäche)			+				ARTHUR (1946)
Ixodes hirsti	Australien	2 Ktz.	je 2			+				ROBERTS (1961)
Ixodes holocycclus	Australien	Msch.: ♀ 10 Mo.	O.A.						+	CLELAND (1913)
"	"	Msch.: ♀ 4, 5 J.	O.A.						+	EATON (1913)
"	"	Msch.	O.A.						+	DODD (1921 a/b)
"	"	Msch.: ♀ 10; 13; 16 Mo. ♂ 2; 3; 3; 3; 13 J.	O.A.			+			+	FERGUSON (1924 a)
"	"	Msch.	O.A.			+				FERGUSON (1924 b)
"	"	Msch.	O.A.						+	FIELDING (1926)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation	Zeckenstadium					A u t o r
				L	N	W	M	A	
<i>Ixodes holocyclus</i>	Australien	Hd.	O.A.					+	FLYNN (1960); SLOAN (1968)
"	"	Ktz.	O.A.					+	DODD (1921 a/b)
"	"	Haustiere	O.A.					+	SEDDON (1948)
"	"	<u>Perameles nasuta</u> (Beuteltier)			+				OXER und RICARDO (1942)
"	"	<u>Isoodon torosus</u> (Beuteltier)	O.A.	+	+		+		SMITH (1942)
"	"	<u>Isoodon macrourus</u> (Beuteltier)				+			MOORHOUSE (1966)
"	"	Krähe	1						RANBY (1960)
"	"	Meerschw.		1		+			DODD (1921 a/b)
"	"	"		500 L; 12-24 N.	+	+	+		OXER und RICARDO (1942)
"	"	O.A.	O.A.					+	N.N. (1946); ROBERTS (1954); KNOTT (1961)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium					A u t o r
					L	N	W	M	A	
Ixodes redikorzevi	Israel	O.A.	O.A.				+			BEN-BASSAT (1962)
Ixodes ricinus	UdSSR	Pfd. (Fohlen)	O.A.						+	BALABEKYAN (1954)
"	Europa	Schf.	O.A.				+			PHILIP (1939)
"	Griechen- land (Kreta)	Schf.	O.A.						+	BLANC und CAMI- NOPETROS (1924)
"	Griechen- land (Kreta; Tinos)	Schf.	O.A.						+	TZORTZAKIS und PAPADAKIS (1936)
"	"	Zg.	O.A.						+	TZORTZAKIS und PAPADAKIS (1936)
"	Jugoslawien	Rd.	O.A.						+	CVJETANOVIC (1956)
"	Jugoslawien (Bosnien)	Schf.	O.A.						+	KOZINC (1936)
"	Jugoslawien	"	O.A.						+	CVJETANOVIC (1956)
"	Jugoslawien (Mazedonien)	"	O.A.						+	ANGELOVSKI (1959)
"	Jugoslawien	Zg.	O.A.						+	CVJETANOVIC (1956)
Ixodes rubicundus	Afrika	Schf.	O.A.				+			PHILIP (1939)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium				
			naturlicher	experimenteller	L	N	M	A	A u t o r
<i>Ixodes rubicundus</i>	Rep. Südafrika	<u>Pelea capreolus</u> (Anti-lope)	O.A.		+				BEDFORD (1932)
"	"	Antilopen spp.	O.A.			+			STAMPA (1959)
"	"	<u>Pelea capreolus</u> (Anti-lope)	O.A.		+				THEILER (1962)
"	"	O.A.	O.A.		+				MALLEY (1904 b)
"	Lesotho	Schf.	O.A.		+				HENDERSON (1938)
"	O.A.	O.A.	O.A.		+				HOWARD (1908); V. RENSBURG (1928); MÖNNIG (1938); MCHARDY (1951)
<i>Rhipicentor nuttalli</i>	Rhodesien	Hd.	O.A.		+				THEILER (1962)
<i>Rhipicephalus bursa</i>	Jugoslawien (Mazedonien)	Schf.	O.A.		+				ANGELOVSKI (1959)
<i>Rhipicephalus evertsi</i>	Rep. Südafrika	Rd. (Kalb)	O.A.		+				CLARK (1938)
"	"	Schf.	O.A.		+				" "
"	"	Schf.	O.A.		+				NEITZ u. JANSEN (1956)

2. Argasidae

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation	Zeckenstadium							A u t o r
				L	N	W	M	A	O.A.Z.		
Argas arboreus	Ägypten	Hühner (Küken); Tauben	O.A.	+							KAISER (1966)
Argas persicus	Rep. Süd-afrika	Hühner Geflügel	O.A. O.A.						+		LOUNSBURY (1895; 1903); LOUNSBURY (1904)
"	"	Hühner	viele		+						COLES (1947); COLES (1956)
"	"	Hühner	O.A.	+							COLES (1959)
"	"	Enten	viele		+						COLES (1947); COLES (1956)
"	"	Enten	O.A.						+		COLES (1959)
"	"	Gänse	viele		+						COLES (1947); COLES (1956)
"	"	Gänse	O.A.						+		COLES (1959)
"	USA	Hühner	O.A.							+	BISHOPP (1919); BROWN (1941); BROWN und CROSS (1941); EMMEL (1945)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation	Zeckenstadium					A u t o r
				L	N	W	M	A	
Argas persicus	Türkel	Hühner (Küken)	O.A.					+	DURUSOV und KURTPINAR (1956)
"	UdSSR (Moldauische Republik)	Geflügel	O.A.					+	SINELSHCHIKOV (1966)
"	Ungarn	Hühner	20 bzw. 30 Zecken täglich über einen längeren Zeitraum				+		GULYÁS (1952)
"	O.A.	Enten, Gänse, Hühner	O.A.					+	THEILER (1962)
"	O.A.	O.A.	O.A.		+			+	NEITZ (1956 a/b)
Ornithodoros lahorensis	Zentralasien	Schf.	viele	+					RASTEGAIEFF (1936)
"	UdSSR (Südwest-Sibirien)	Schf. (Lämmer)	O.A.		+			+	ZURAVLEV (1936)
"	UdSSR	Schf.	O.A.		+			+	RASTEGAIEVA (1940; 1941)
"	UdSSR (Kasachstan)	Schf.	O.A.					+	TZELISHEVA (1941)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation	Zeckenstadium					A u t o r
				L	N	W	M	A	
Ornithodoros lahorensis	UdSSR	Schf.	O.A.					+	MAMIKONJAN (1946); ZELISTEVA (1946)
"	UdSSR (Ka- sachstan)	Schf.	O.A.					+	KUSOV (1955)
"	UdSSR	Schf.	O.A.					+	GAVRICHENKOV (1957); KUSOV et al. (1960)
"	UdSSR (ka- sachstan)	Schf.	450 und mehr		+	(II. u. III.)			KUSOV (1962)
"	UdSSR	Hd.	O.A.		+	(III.)			RASTEGAIEVA (1940; 1941)
"	UdSSR (Ka- sachstan)	Hd.	450 und mehr		+	(II. u. III.)			KUSOV (1962)
"	Jugoslawien (Mazedonien)	Schf.	O.A.					+	PAVLOV (1944)
"	Jugoslawien	Schf.	O.A.					+	MIHAJLOV (1957)
"	Jugoslawien (Mazedonien)	Schf.	O.A.					+	ANGELOVSKI (1959)
"	Türkei	O.A.	O.A.					+	GOLEM (1953)

Zeckenart	Verbreitung	Vorkommen	Anzahl der Zecken bei natürlicher Infestation		Zeckenstadium					A u t o r
					L	N	W	M	A	
Ornithodoros lahorensis	O.A.	O.A.	O.A.			+				NEITZ (1956 a/b)
Ornithodoros savignyi	Tschad-See-Region	Rd.	O.A.						+	ROUSSELOT (1956); THEILER (1962)
"	O.A.	Rd.	O.A.						+	KONE (1949)
Otobius megnini	USA	Rd.	O.A.			+				CRENSHAW (1957)
"	Kanada (Brit. Kolumbien)	Rd.	O.A.			+				RICH (1957)
"	O.A.	Msch.	O.A.						+	PEACOCK (1958)

L = Larven

N = Nymphen

W = Weibchen

M = Männchen

A = Adulte

O.A.Z. = ohne Angabe des verantwortlichen Zeckenstadiums

Im Animal Health Yearbook der FAO-WHO-OIE (1962-1969) wurden über Verbreitung und Vorkommen von Zeckenparalysen außerdem in folgenden Ländern berichtet: Afrika (Tschad, Franz. Territ. von Afars, Issas, Franz. Somaliland, Kenia, Burundi, Sambia, Rhodesien, Südafrika, Lesotho, Swasiland), Vereinigte Staaten von Nordamerika, Kanada, Spanien, UdSSR, Griechenland, Libanon, Jordanien, Afghanistan, Pakistan, Vietnam, Brunei, Australien. Eine Gattungs- bzw. Artdifferenzierung der verantwortlichen Zecken wurde nicht gegeben.

2. Ätiologie

Die Ätiologie der Zeckenparalysen wurde im Schrifttum anfänglich sehr unterschiedlich zu erklären versucht, wobei als Ursache dieses Krankheitssyndroms entweder ein infektiöses Agens oder ein Toxin angenommen wurde (EATON, 1913; HADWEN und NUTTALL, 1913; TODD, 1914 b; DODD, 1921 a, b; FERGUSON, 1924 a; BRUCE, 1925; ROSS, 1926; BISHOPP, 1933; PARKER et al., 1937; GREGSON, 1943; STANBURY und HUYCK, 1945; GORDON, 1946 c; TAYLOR und MURRAY, 1946; COSTA, 1952). Eine infektiöse Natur konnte jedoch experimentell nicht bestätigt werden, da in Inokulationsversuchen sowohl mit Gewebe erkrankter Tiere (BORTHWICK, 1905; SPREULL, 1905; HADWEN, 1913 a; DODD, 1921 a, b; PARKER, 1921; ROSS, 1926; PARKER, 1935; MLINAC und OSWALD, 1937; RASTEGAEVA, 1941; STEINHAUS, 1942; EMMONS und MCLENNAN, 1959) als auch mit Organsuspensionen erkrankter Menschen (FERGUSON, 1924 a) und Tiere (HADWEN, 1913 a; RASTEGAEVA, 1941; STEINHAUS, 1942; N.N. 1944) bisher ein entsprechendes Krankheitsbild nicht reproduziert werden konnte. Auch Übertragungsversuche mit Darminhalt (ROSS, 1926) und Suspensionen von potentiell Paralyse-induzierenden Zecken (HADWEN, 1913 a; TODD, 1914 b; MARKOW, 1941; TZORZAKIS und PAPADAKIS, 1936) verliefen mit wenigen Ausnahmen (SABBATINI, 1908; ROSS, 1926) negativ oder hatten lediglich Schwächeerscheinungen

zur Folge (MARKOW, 1941). Isolierungs- bzw. Kultivierungsversuche von Mikroorganismen blieben ebenfalls ohne Erfolg (DODD, 1921 a, b; ROSS, 1926; MLINAC und OSWALD, 1936 b; STEINHAUS, 1942; SINGH, 1963).

Auf Grund des zeitlich fixierten, vom Saugprozeß der verantwortlichen Zecken abhängigen Auftretens der Krankheit sowie der schnellen klinischen Restitution nach Entfernen der Zecken wird daher heute nach überwiegender Auffassung ein Toxin als Ursache der Zeckenparalyse angesehen, das vermutlich mit dem Speichel der Zecken während des Saugaktes in den Wirt inokuliert wird (TODD, 1914 a; MCCORNACK, 1921; BLANC und CAMINOPETROS, 1924; BRUCE, 1925; NUTTALL, 1930; MCKAY, 1933; ROSS, 1926, 1935; BARNETT, 1937; GIBBES, 1938; MAIL und GREGSON, 1938; RASTEGAEVA, 1941; GREGSON, 1942; OXER und RICARDO, 1942; GREGSON, 1943; De SANCTIS und DI SANT AGNESE, 1943; RANSMEIER, 1949; ERASMUS, 1952; GREGSON, 1952; WOLBACH, 1952; GREGSON, 1953; HEIDT, 1954; NEITZ, 1956 a, b; REICHENOW, 1956; GREGSON, 1957; KUSOV et al., 1960; GREGSON, 1962; KUSOV, 1962; JELLISON et al., 1964; MITSCHERLICH und WAGENER, 1970). Diese Annahme wurde durch Untersuchungen von ROSS (1926; 1935) und GREGSON (1958 a) experimentell gestützt, die durch parenterale Applikation von Speicheldrüsenmaterial vollgesaugter weiblicher Ixodes holocyclus-, bzw. Dermacentor andersoni-Zecken ein typisches Krankheitsbild dieser Toxikose reproduzieren konnten. KAIRE (1965, 1966) gelang es schließlich, aus weiblichen Ixodes holocyclus-Zecken eine Fraktion zu isolieren, die das für die Zeckenparalyse verantwortliche Toxin enthielt, das nach Inokulation in Mäusen bzw. Hunden typische Paralyssymptome hervorrief. Die Toxintheorie wird außerdem durch die zeitlich verschiebbaren Inkubationen nach unterbrochenem Saugakt gestützt (MOORHOUSE, 1966; HUGHES und PHILIP, 1958; GREGSON, 1959; EMMONS und MCLENNAN, 1959). Für die klinische Manifestation der Zeckenparalyse ist jedoch in der Regel eine einmalige Toxinapplikation nicht ausreichend (GREGSON, 1953, 1957), sondern ein kontinuierlicher Toxinfluß erforderlich (MURNAGHAN, 1958 b).

Als primäre Produktionsstätten des Toxins wurden die Ovarien oder die Eier angesehen, wobei vermutet wurde, daß das Toxin im Verlauf der Embryogenese in die Speicheldrüsen gelangen soll (REGENDANZ und REICHENOW, 1931). Diese Hypothese konnte jedoch, bis auf wenig kritische Untersuchungen von MLINAC und OSWALD (1936 a, 1937), STEINHAUS (1942) und N.N. (1944), experimentell nicht bestätigt werden (HOEPPLI und FENG, 1933; OSWALD, 1938 b; GREGSON, 1941; De MEILLON, 1942; PRINCE et al., 1946; RIEK, 1957; 1958). Andere Autoren erklärten die Zeckenparalysen weder mit einem infektiösen Agens noch mit einem Toxin, sondern betrachteten sie allgemein als die Folge örtlicher Reizwirkungen (KNUTH und v. BORNSTEDT, 1931) bzw. Allergien (MCKAY, 1933) oder als Ausfallserscheinungen, die durch reflexbedingte Vasodilatationen im zentralen Nervensystem verursacht werden (MARTIN, 1944).

Die Bedeutung der Infestationsstelle für die Ausbildung und die Schwere der klinischen Symptome einer Zeckenparalyse wurde bisher unterschiedlich bemessen. Während einerseits betont wurde, daß paretische oder paralytische Symptome nur nach Ansaugen der Zecken im Bereich des Kopfes oder Rückenmarkes auftreten (PAVLOV und MILJOWSKI, 1942; PAVLOV, 1947; RANDOLPH, 1947; BLATTNER, 1960; ADLER, 1966) wird von anderen Autoren eine ursächliche Korrelation zwischen Zeckenbißstelle und Paralyseausbildung abgelehnt (THEILER, 1947; SCHMITT et al., 1969).

3. Symptome

Die im Verlauf von Zeckenparalysen auftretenden Symptome zeigen, mit Ausnahme der durch Ixodes holocyclus bedingten Lähme, sowohl in Bezug auf die jeweils verantwortlichen Zeckenarten als auch auf die betroffenen Wirtstiere keine oder nur geringfügige Unterschiede in Intensität und Ausbreitung. Die Inkubation ist dagegen bei allen Paralysen auf Grund ihrer Abhängigkeit von der Saugphase der verantwortlichen Zecken in der Regel einheitlich.

So beträgt die Inkubation bei der durch weibliche Ixodes holocyclus-Zecken induzierten Lähme stets mehr als 4 (ROSS, 1926; 1932; 1935), im Durchschnitt 5-7 Tage (DODD, 1921 a,b) oder in Ausnahmefällen bis zu 13 Tagen (ROSS, 1926). Bei Tieren, die mit mehr als 500 Nymphen infestiert waren, wurden dagegen erste Symptome bereits nach 4 Tagen beobachtet (SMITH, 1942). Früher auftretende Symptome wurden mit Masseninfestationen (ROSS, 1934 a) bzw. mit einem unterbrochenen, auf einem neuen Wirtstier fortgesetzten Saugprozeß partiell vollgesaugter Zecken erklärt (SEDDON, 1951; MOOREHOUSE, 1966).

Während der Inkubation kann es bereits zur Ausbildung von Prodromalsymptomen wie Unruhe (CLELAND, 1913; DODD, 1921 a, b), Unwohlsein (EATON, 1913; DODD, 1921 a, b), Mattigkeit (DODD, 1921 a, b; ROSS, 1932), Verlust des Appetits (DODD, 1921 a, b), starkes Erbrechen (EATON, 1913; DODD, 1921 a, b; ROSS, 1932; BRUMPT, 1933; HINDMARSH und PURSELL, 1935) und heftige Kopfschmerzen (TAYLOR und MURRAY, 1946) kommen.

Die ersten Lähmungserscheinungen treten beim Menschen in der Regel zuerst an den Beinen (CLELAND, 1913; EATON, 1913; N.N. 1913; FERGUSON, 1924 a; HAMILTON, 1940; PEARN, 1966), bei Tieren zuerst an den Hintergliedmaßen (BACKHOUSE, 1843; ANDERSON STUART, 1894; DODD, 1921 a, b; FERGUSON, 1924 b; ROSS, 1926; 1932; BRUMPT, 1933; HINDMARSH und PURSELL, 1935; BOOTES, 1962; SLOAN, 1968) auf und sind anfänglich durch gering- bis hochgradige Inkoordinationen, Ataxien und Schwächen (ANDERSON STUART, 1894; N.N. 1913; DODD, 1921 a, b; FERGUSON, 1924 a; ROSS, 1926; 1932; BRUMPT, 1933; HINDMARSH und PURSELL, 1935; HAMILTON, 1940; JELLISON et al., 1951; BOOTES, 1962; SLOAN, 1968) und später durch vollständige Gehunfähigkeit bzw. Paralyse (CLELAND, 1913; EATON, 1913; DODD, 1921 a, b; ROSS, 1926; 1932; HAMILTON, 1940; JELLISON et al., 1951; BOOTES, 1962) gekennzeichnet. Anschließend werden Arme (N.N., 1913; FERGUSON, 1924 a; TYZZER, 1927; HAMILTON, 1940) bzw. Vordergliedmaßen (ANDERSON STUART, 1894; DODD, 1921 a, b; ROSS, 1926; BRUMPT, 1933) von der Lähmung erfaßt. Außerdem können die Muskulatur des Rumpfes

(TYZZER, 1927; HAMILTON, 1940), der Blase (ROSS, 1926; BRUMPT, 1933), des Darmes (ANDERSON STUART, 1894; HAMILTON, 1940), des Halses (ANDERSON STUART, 1894; TYZZER, 1927; HAMILTON, 1940), des Schlundes (FERGUSON, 1924 a; ROSS, 1926; HAMILTON, 1940), des Kehlkopfes (ROSS, 1926; 1932; HAMILTON, 1940) und des Gesichtes (FERGUSON, 1924 a; ROSS, 1926; HAMILTON, 1940) betroffen werden. Auch regional nur auf die Gesichtsmuskulatur begrenzte Paresen wurden beobachtet (HAMILTON, 1940).

Vom Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome bis zur Ausbildung einer generalisierten Paralyse vergehen 1 (DODD, 1921 a, b; HAMILTON, 1940; BOOTES, 1962), 2 (EATON, 1913; BRUMPT, 1933) oder sogar 3 bis 4 Tage (DODD, 1921 a, b; HAMILTON, 1940).

Während der Lähmung ist das Reaktionsvermögen der oberflächlichen und tiefen Sehnenreflexe vermindert oder fehlt völlig (EATON, 1913; N.N. 1913; DODD, 1921 a, b; FERGUSON, 1924 a; BRUMPT, 1933; HAMILTON, 1940; PEARN, 1966).

Die Hautsensibilität kann weiterhin herabgesetzt sein (DODD, 1921 a, b; BRUMPT, 1933; HAMILTON, 1940). Erhöhungen der Körpertemperatur werden nur in Einzelfällen beobachtet (CLELAND, 1913; EATON, 1913; ROSS, 1926; FERGUSON, 1932; HAMILTON, 1940).

Der Tod tritt entweder durch Paralyse der Atmungsmuskulatur (CLELAND, 1913; DODD, 1921 a, b; FERGUSON, 1924 a; ROSS, 1926; BRUMPT, 1933; HINDMARSH und PURSELL, 1935; HAMILTON, 1940) oder durch Erstickung infolge aspirierten Materials (HINDMARSH und PURSELL, 1935; HAMILTON, 1940) ein.

Durch rechtzeitige Entfernung der verantwortlichen Zekken kommt es zu einer allmählichen Besserung (HAMILTON, 1940), wobei nach einer Rekonvaleszenz von 3 (EATON, 1913) bzw. 4 Tagen (ROSS, 1932) oder sogar erst nach mehreren Wochen (HAMILTON, 1940) eine völlige klinische Wiederherstellung erreicht wird.

Auch bei der durch Ixodes rubicundus induzierten Zeckenparalyse kommt es erst während der letzten Phase des Saugaktes zur Ausbildung erster Lähmungserscheinungen, die jedoch in der Regel gleichzeitig an Hinter- und Vordergliedmaßen auftreten (STAMPA, 1959). Sie sind ebenfalls durch Inkoordination, Ataxien sowie schwankenden Gang gekennzeichnet und können sich bis zur Gehunfähigkeit oder vollständigen Paralyse (BORTHWICK, 1905; STAMPA und Du TOIT, 1958; STAMPA, 1959) innerhalb weniger Stunden (BORTHWICK, 1905) verstärken. In sehr schweren Fällen werden auch andere Muskelgruppen von der Lähmung erfaßt (STAMPA und Du TOIT, 1958).

Beim Menschen wurden dagegen auch regional nur auf die Armmuskulatur begrenzte Paresen beschrieben (PEROLD, 1952). Die Atmung ist nur kurz vor dem Tod, der nach einem Krankheitsverlauf von 1-4 Tagen eintreten kann, beeinträchtigt, wenn die Herztätigkeit sowie auch Gesichtssinn, Sensorium und Reflexe in ihrem Reaktionsvermögen gestört sind (STAMPA und Du TOIT, 1958). Die Körpertemperatur ist in der Regel nicht erhöht, mitunter sogar erniedrigt (STAMPA und Du TOIT, 1958). Werden die Zecken rechtzeitig entfernt, tritt schnelle Besserung und völlige klinische Wiederherstellung innerhalb weniger Stunden ein (BORTHWICK, 1905; STAMPA und Du TOIT, 1958).

Bei der durch Dermacentor andersoni bedingten Zeckenparalyse werden die ersten Symptome frühestens 4-5 (GREGSON, 1957), 5 (ROSE, 1954), 6-7 (HADWEN, 1913; GREGSON, 1937; 1953), 7 (BALDWIN, 1925) oder sogar 8 Tage (HADWEN und NUTTALL, 1913) nach Infestation klinisch erkennbar.

Früher auftretende Symptome konnten nur nach Ansetzen von bereits partiell vollgesaugten weiblichen Dermacentor andersoni-Zecken beobachtet werden (EMMONS und MCLENNAN, 1959).

Einer oft nur kurzen Prodromalphase (HADWEN, 1913 a; BALDWIN, 1925; HUGHES und PHILIP, 1958) folgen die ersten Lähmungserscheinungen. Sie treten bei Menschen ebenfalls zunächst an den Beinen (TODD, 1914 b; MCCAFFREY, 1916; MCCORNACK, 1921; BASSOE, 1924; BARNETT, 1937; GIBBES, 1938;

AMESSE und LYDAY, 1939; PHILIPS und MURPHY, 1950; SCHMITT et al., 1969), bei Tieren an den Hintergliedmaßen auf (FARQUHARSON und BLY, 1939; DAVIDSON, 1941; MUTH, 1945; HUGHES und PHILIP, 1958) und sind durch Ataxien, Inkoordination, taumelnden, schwankenden Gang, Gehunfähigkeit und schließlich eine vollständige Paralyse gekennzeichnet (TODD, 1914 b; MCCAFFREY, 1916; MCCORNACK, 1921; BASSOE, 1924; BALDWIN, 1925; MARSH, 1929; BARNETT, 1937; GIBBES, 1938; AMESSE und LYDAY, 1939; FARQUHARSON und BLY, 1939; DAVIDSON, 1941; MUTH, 1945; PHILIPS und MURPHY, 1950; SCHMITT et al., 1969). Anschließend werden die Arme (TODD, 1914 b; MCCAFFREY, 1916; BASSOE, 1924; BARNETT, 1937; GIBBES, 1938; AMESSE und LYDAY, 1939; SCHMITT et al., 1969) bzw. die Vordergliedmaßen (FARQUHARSON und BLY, 1939) von der Lähmung erfaßt.

Außerdem kann es zu Paralysen oder Paresen der Muskulatur des Rumpfes (MCCAFFREY, 1916; BARNETT, 1937; GIBBES, 1938; AMESSE und LYDAY, 1939), der Blase (BASSOE, 1924), des Halses (DAVIDSON, 1941; MUTH, 1945), des Schlundes (TODD, 1914 b; MCCAFFREY, 1916; BASSOE, 1924; GIBBES, 1938; AMESSE und LYDAY, 1939), des Kehlkopfes (TODD, 1914 b; MCCAFFREY, 1916; MCCORNACK, 1921; GIBBES, 1938; AMESSE und LYDAY, 1939; EMMONS und MCLENNAN, 1959), des Gesichtes (BASSOE, 1924) und schließlich der Atmungsorgane (MCCAFFREY, 1916; BASSOE, 1924; GREGSON, 1937, 1962; EMMONS und MCLENNAN, 1959) kommen.

Reflexreaktionen von Sehnen sind nur noch teilweise oder überhaupt nicht mehr auslösbar (TODD, 1914 b; MCCAFFREY, 1916; BASSOE, 1924; BARNETT, 1937; GIBBES, 1938; AMESSE und LYDAY, 1939; PHILIPS und MURPHY, 1950; HUGHES und PHILIP, 1958; ADLER, 1966; SCHMITT et al., 1969).

GIBBES (1938) sowie SCHMITT et al. (1969) beobachteten in je einem Fall beim Menschen die Ausbildung von Paraesthesien an den Beinen (GIBBES, 1938; SCHMITT et al., 1969) und Armen (SCHMITT et al., 1969) bevor es zum Auftreten erster Lähmungserscheinungen kam. Die Körpertemperatur bleibt, bis auf einige Ausnahmen (TODD, 1914 b; MCCAFFREY, 1916; BASSOE, 1924; HUGHES und PHILIP, 1958), unverändert.

Der Tod tritt durch Lähmung der Atmungsmuskulatur ein (BARNETT, 1937; FARQUHARSON und BLY, 1939; HUGHES und PHILIP, 1958).

Nach rechtzeitiger Entfernung der Zecken beträgt die klinische Rekonvaleszenz entweder wenige Stunden (BALDWIN, 1925; GREGSON, 1937; MOILLIET, 1937; FARQUHARSON und BLY, 1939; PHILIPS und MURPHY, 1950) oder 1 Tag (TODD, 1914 b; MARSH, 1929; GREGSON, 1937; GIBBES, 1938; PHILIPS und MURPHY, 1950; SCHMITT et al., 1969) bzw. 2 (TODD, 1914 b; BARNETT, 1937), 3 (MCCAFFREY, 1916; BASSOE, 1924), 4 (TODD, 1914 b; AMESSE und LYDAY, 1939) oder 5 Tage (TODD, 1914 b).

Bei der durch Dermacentor variabilis verursachten Paralyse können bereits während der Inkubation Prodromalsymptome wie Mattigkeit (De SANCTIS und Di SANT AGNESE, 1943), Unruhe (BLOXSOM und CHANDLER, 1944) und Kopfschmerzen (BEACH und RAVENEL, 1941; COSTA, 1952; JAFFE und PERLMUTTER, 1954) auftreten.

Erste paretische Symptome werden in der Regel erst am Ende der Blutmahlzeit, d. h., wenn die Zecken fast vollgesaugt sind, beobachtet (WELLS, 1935).

Die Lähmungserscheinungen, die bei Menschen - bis auf eine Ausnahme (ALEXANDER, 1952) - zuerst an den Beinen (ROBINOW und CARROLL, 1938; MULHERIN, 1940; BEACH und RAVENEL, 1941; De SANCTIS und Di SANT AGNESE, 1943; PRINCE et al., 1946; RANSMEIER, 1949; DAWSON et al., 1950; KITTRELL, 1951; COSTA, 1952; HEIDT, 1954; JAFFE und PERLMUTTER, 1954) festgestellt wurden, sind zunächst durch Inkoordinationen, Ataxien und taumelnden, schwankenden Gang (MULHERIN, 1940; BEACH und RAVENEL, 1941; RANSMEIER, 1949; KITTRELL, 1951; COSTA, 1952; HEIDT, 1954; JAFFE und PERLMUTTER, 1954) und schließlich durch Gehunfähigkeit oder völlige Paralyse (ROBINOW und CARROLL, 1938; De SANCTIS und Di SANT AGNESE, 1943; BLOXSOM und CHANDLER, 1944; PRINCE et al., 1946; RANSMEIER, 1949; DAWSON et al., 1950; ALEXANDER, 1952; COSTA, 1952; HEIDT, 1954; JAFFE und PERLMUTTER, 1954) gekennzeichnet. Die Lähmung breitet sich auf die Arme aus (ROBINOW und CARROLL, 1938; MUL-

HERIN, 1940; PRINCE et al., 1946; RANSMEIER, 1949; ALEXANDER, 1952; COSTA, 1952; HEIDT, 1954; JAFFE und PERLMUTTER, 1954) und kann schließlich auch die Muskulatur des Rumpfes (BLOXSOM und CHANDLER, 1944; DAWSON et al., 1950; COSTA, 1952), des Halses (BLOXSOM und CHANDLER, 1944; ALEXANDER, 1952; COSTA, 1952), des Schlundes (PRINCE et al., 1946; RANSMEIER, 1949; ALEXANDER, 1952; COSTA, 1952), des Kehlkopfes (RANSMEIER, 1949; DAWSON et al., 1950; KITTRELL, 1951; COSTA, 1952), des Gesichtes (DAWSON et al., 1950) sowie des Atmungsapparates (PRINCE et al., 1946) erfassen.

Das Reaktionsvermögen von Sehnenreflexen ist entweder vermindert oder völlig herabgesetzt (ROBINOW und CARROLL, 1938; MULHERIN, 1940; BEACH und RAVENEL, 1941; De SANCTIS und Di SANT AGNESE, 1943; PRINCE et al., 1946; RANSMEIER, 1949; DAWSON et al., 1950; KITTRELL, 1951; ALEXANDER, 1952; COSTA, 1952; HEIDT, 1954; JAFFE und PERLMUTTER, 1954).

Die Körpertemperatur bleibt in der Regel unverändert (De SANCTIS und Di SANT AGNESE, 1943; ALEXANDER, 1952; KITTRELL, 1951; HEIDT, 1954) oder ist nur geringfügig erhöht (BEACH und RAVENEL, 1941; BLOXSOM und CHANDLER, 1944; RANSMEIER, 1949; DAWSON et al., 1950; COSTA, 1952).

Der Tod tritt durch Lähmung der Atmungsmuskulatur ein (ALEXANDER, 1952). Werden die Zecken rechtzeitig entfernt, kommt es innerhalb weniger Stunden (BLOXSOM und CHANDLER, 1944; KITTRELL, 1951), eines Tages (HEIDT, 1954), von 2 Tagen (De SANCTIS und Di SANT AGNESE, 1943; COSTA, 1952; JAFFE und PERLMUTTER, 1954), 3 Tagen (PRINCE et al., 1946; DAWSON et al., 1950), mehreren Tagen (MULHERIN, 1940; RANSMEIER, 1949) oder sogar erst nach einigen Wochen (BEACH und RAVENEL, 1941) zur völligen klinischen Restitution.

Die im Schrifttum bisher vorliegenden Angaben über Symptome von Paresen oder Paralyse, die durch andere Zeckenarten wie Amblyomma americanum (SWARTZWELDER und SEABURY, 1947; HENDERSON, 1961), Amblyomma testudinis (LEHMANN et al., 1969), Dermacentor occidentalis (BRUNETTI, 1965; LOOMIS und BUSHNELL, 1968), Haemaphysalis punctata (TODD, 1919; BLANC und CAMINO-

PETROS, 1924), Hyalomma truncatum (ERASMUS, 1952; ROUX, 1952; SWANEPOEL, 1959), Ixodes cornuatus (SLOAN, 1968), Ixodes hexagonus (GARIN und BUJADOUX, 1923), Ixodes ricinus (BLANC und CAMINOPETROS, 1924), Rhipicephalus evertsi (CLARK, 1938), Rhipicephalus sanguineus (REGENDANZ und REICHENOW, 1931; VILORIA, 1954), Rhipicephalus simus KOCH (ZUMPT und GLAJCHEN, 1950), Ornithodoros lahorensis (RASTEGAIEFF, 1936; RATEGAIEVA, 1941; KUSOV et al., 1960), Otobius megnini (RICH, 1957) verursacht wurden, sind noch unvollständig und können auf Grund der geringen Anzahl der beschriebenen Fälle nicht kritisch diskutiert werden.

Eine Auswertung und Zuordnung anderer beobachteter Symptomenbilder (BANCROFT, 1884; HELLIER, 1892; CLELAND, 1912; TEMPLE, 1912; EATON, 1913; TODD, 1914 b; STRICKLAND, 1915; TODD, 1919; MCCORNACK, 1921; GARIN und BUJADOUX, 1922; MOSS, 1924; VENERONI, 1928; JEFFREY, 1929; SINCLAIR, 1930; FOSTER, 1931; CROSSLÉ, 1932; ZDANOVSKI, 1936; MAIL und GREGSON, 1938; OSWALD, 1938 b; NEWTON, 1939; TOWNSEND und NASH, 1940; HAMILTON, 1940; HARPER, 1942; PRINCE et al., 1946; RANSMEIER, 1949; CVJETANOVIC, 1953; PETROVICKY, 1955; GREGSON, 1962; N.N. 1967; CHERINGTON und SNYDER, 1968; HOFFMANN, 1969) sind ebenfalls nicht möglich, da eine Gattungs- bzw. Art-differenzierung der verantwortlichen Zecken fehlt.

4. Pathogenese

Die im Schrifttum bisher vorliegenden Untersuchungen zur Pathogenese der Zeckenparalysen beziehen sich ausschließlich auf Lähmungen, die durch Schildzeckenarten verursacht wurden.

So konnte ROSS (1926) nach elektrischer Reizung verschiedener Spinalnerven zwischen normalen und durch Ixodes holocyclus-Zecken paralysierten Hunden keine Reaktionsunterschiede beobachten. ROSS (1926) zog aus diesen Untersuchungen die

Schlußfolgerung, daß wahrscheinlich nur die motorischen Neurone des Vorderhornes sowie die kranialen Nervenzellen betroffen werden. Die peripheren Nerven und die Großhirnrinde scheinen dagegen in ihrer Funktionsfähigkeit nicht gestört zu sein.

In Versuchen von MURNAGHAN (1955, 1958 a), der über die Art bzw. das Entwicklungsstadium der verantwortlichen Paralyse-Zecken keine Angaben macht (1955) bzw. Dermacentor andersoni verwendete (1958 a), reagierte der vordere Tibiamuskel bei paralytischen Hunden auf direkte elektrische Reizung sowie nach intraarterieller Acetylcholin-Applikation, nicht jedoch indirekt oder reflektorisch nach Stimulation der entsprechenden Nerven. Da jedoch sowohl die motorische als auch sensorische Erregungsleitung der untersuchten peripheren Nerven (MURNAGHAN, 1958 a) in ihrer Funktion erhalten war, wurde als Ursache der Paralyse eine Störung in der neuromuskulären Übertragung vermutet. Die Tatsache, daß der Beugereflex in seiner Reaktion verändert war, wies auch auf eine Übertragungsstörung im Rückenmark hin. Die Angriffsstellen des Zeckentoxins, das vermutlich eine verminderte Freisetzung von Acetylcholin bewirkt, scheinen somit an den neuromuskulären Synapsen und im Rückenmark lokalisiert zu sein.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen kommen ROSE und GREGSON (1956) ebenfalls zu dem Schluß, daß die Dermacentor andersoni-Paralyse durch einen Block in der myoneuralen Synapse bedingt ist. So wurde nach elektrischer Stimulation eines peripheren Nerven bei einem stark paralytischen Hund keine entsprechende Muskelreaktion beobachtet, das Tier äußerte lediglich Schmerzempfindung. Diese unterschiedliche Reaktion weist darauf hin, daß die afferenten Bahnen nicht gestört sind, bzw. daß nur in den motorischen Fasern die Reizleitung unterbrochen wird. Bei einem stark paralytischen Schaf mußte die Spannung zur Fortleitung einer Erregung auf über 150 Volt erhöht werden, um eine schwache Muskelreaktion auszulösen. Nach Überstehen der Paralyse reichten dagegen Spannungswerte von nur 10 Volt aus, um eine Erregung auf einen Muskel bei gleichzeitiger stärkerer Reaktion zu über-

tragen. Bei einem stark paralytischen Hund blieb sogar die Stimulation mit einer Spannung bis zu 250 Volt ohne Wirkung auf den entsprechenden Muskel. Beim gleichen, klinisch wieder gesunden Tier konnte dagegen bereits eine Spannung von nur 10 Volt starke Muskelreaktionen induzieren. ROSE und GREGSON (1956) vermuteten, daß auf Grund der schnellen klinischen Wiederherstellung nach Entfernen der verantwortlichen Zecken die Paralyse durch einen dem Curare ähnlichen Wirkungsmechanismus verursacht wird. Doch ist das Zeckentoxin mit Curare sicherlich nicht identisch, da Curare-Antagonisten, wie Prostigmin, die Paralyse nicht beeinflussen.

Um die Stelle des neuromuskulären Blockes exakt zu lokalisieren, wurde der vordere Tibiamuskel eines durch Derma-centor andersoni-paralysierten Hundes vor und nach Verabfolgung von Curare stimuliert (MURNAGHAN, 1958 b). Dabei konnten keine Unterschiede in der Reaktionsintensität festgestellt werden. Diese Untersuchungen weisen demnach darauf hin, daß die Störung der Erregungsübertragung im Bereich der terminalen motorischen Nervenfasern erfolgen muß. Weitere Untersuchungen zeigten, daß der paralytische vordere Tibiamuskel nach intraarterieller Applikation von Acetylcholin zur Kontraktion kommt bzw. daß weder Kathoden- noch Anodenstrom die Erregungsübertragung zu fördern vermögen. Die Paralyse wurde durch Curare noch verstärkt, durch Pentamethonium jedoch nicht beeinflusst. Die funktionelle Aktivität der Endplatten ergab sich aus der Kontraktionsfähigkeit des Muskels nach intraarterieller Acetylcholingabe und ihrer Depolarisation durch Succinylcholin. Diese Versuchsergebnisse lassen die Schlußfolgerung zu, daß die Zeckenparalyse durch eine Störung in der Freisetzung oder Synthese des Acetylcholins verursacht wird. Das Zeckentoxin wirkt dabei spezifisch auf die neuromuskulären Synapsen, da cholinerge Fasern des vegetativen Nervensystems nicht beeinflusst werden.

Auch GREGSON (1959) vertrat die Auffassung, daß die Zekkenlähme durch einen neuromuskulären Block bedingt ist. Elektrische Stimulationen der lateralen Poplitealnerven vermögen nämlich bei stark paralytischen (Dermacentor andersoni) Murmeltieren, Meerschweinchen sowie Hamstern nur generalisierte Körperzuckungen auszulösen. Tiere, die gesund bzw. nach Überstehen einer Paralyse untersucht wurden, zeigten völlig normale Reaktionen.

EMMONS und MCLENNAN (1959) versuchten, mit Hilfe einer Perfusionstechnik die Menge des nach Stimulation des N. ischiadicus freigesetzten bzw. synthetisierten Acetylcholins in der Beinmuskulatur von normalen und paralytischen Murmeltieren (Dermacentor andersoni) durch biologische Methoden zu bestimmen. Aus ihren Versuchsergebnissen geht hervor, daß sich bei paralytischen Tieren der Anteil des Acetylcholins in der Perfusionsflüssigkeit durch Nervenimpulse nicht erhöhen läßt. Ob jedoch diese Inaktivierung des Acetylcholin-Ausstoßes infolge einer Hemmung der Acetylcholin-Synthese eintritt oder durch eine unterdrückte Freisetzung dieser Aktionssubstanz bedingt ist, wird offen gelassen. Die Autoren glauben nicht, daß das Zeckentoxin ausschließlich die peripheren Nerven in ihrer Funktion beeinträchtigt. Wahrscheinlich spielen außerdem bisher noch unbekannte Faktoren, die auf das Zentralnervensystem wirken, eine gewisse Rolle bei der Entstehung dieses Krankheitssyndroms.

Weitere Untersuchungen (EMMONS und MCLENNAN, 1960) haben deutlich gezeigt, daß die Acetylcholin-Synthese bei Zeckenparalysierten Murmeltieren nicht gestört ist und daß das Fehlen dieser Aktionssubstanz in Perfusaten des peripheren und zentralen Nervengewebes nach entsprechender Stimulation entweder durch ihre verminderte Freisetzung oder durch eine Hemmung der motorischen Erregungsleitung bedingt ist. Bei paralytischen Murmeltieren nämlich waren die Amplituden der Aktionspotentiale nach Stimulation des N. ischiadicus sowohl im Nerven selbst als auch im M. gastrocnemius im Vergleich zu normalen Tieren stark reduziert. Auch die Erregungsleitung in zentripetal leitenden Nervenfasern sowie die monosynaptischen Reflexreaktionen waren deutlich herabgesetzt.

MURNAGHAN (1959; 1960 a) verglich den Acetylcholingehalt bzw. -ausstoß im vorderen Tibiamuskel bei normalen und paralytischen Hunden während einer Nervenstimulation bzw. durch Perfusion mit einer Kalium-angereicherten Locke-Lösung. Außerdem wurde die Cholinacetylase-Aktivität sowie der Acetylcholingehalt der ventralen Lendenwurzel und des Peronealnerven gemessen, um zu klären, ob das Unvermögen des Nervenimpulses, Acetylcholin im paralyisierten Muskel freizusetzen, durch eine Störung in der Synthese dieser Aktionssubstanz bedingt ist. Die Untersuchungen zeigten, daß zwar sowohl bei normalen als auch bei paralytischen Hunden im vorderen Tibiamuskel Acetylcholin freigesetzt wurde, der Ausstoß bei einer Nervenstimulation bei normalen Tieren jedoch bedeutend größer war. In der Cholinacetylase-Aktivität und im Acetylcholingehalt der ventralen Lumbalwurzel bestanden keine signifikanten Unterschiede. Nach Auffassung von MURNAGHAN (1960 a) sind bei einer Zeckenparalyse die Nervenimpulse nicht imstande, die terminalen präsynaptischen Fasern der somatischen motorischen Axone zu durchfließen, um die erforderliche Acetylcholin-Freisetzung zu aktivieren.

Durch Vergleich der Leitungsfähigkeit motorischer Fasern des Peronealnerven bei normalen und paralytischen Hunden (Dermacentor andersoni) konnte MURNAGHAN (1960 c) feststellen, daß nach Stimulation der Ventralwurzel des 6. Lumbalnerven bei mittelgradiger Paralyse das Potential der α -Fasern um das drei- bzw. das der β - und γ -Fasern um das dreißigfache vermindert waren. Die Amplitude der δ -Fasern schien sogar noch kleiner zu sein. Auch die Fortleitungsgeschwindigkeit war insbesondere in den β -, γ - und δ -Fasern deutlich reduziert. In schweren Paralysefällen konnte lediglich ein sehr niedriges, vermutlich von den α -Fasern stammendes Potential abgeleitet werden. Auf Grund dieser Meßwerte zog MURNAGHAN (1960 c) die Schlußfolgerung, daß die Zeckenparalyse durch einen Leitungsblock in den motorischen Nervenfasern bedingt ist und daß das Zeckentoxin besonders motorische Nervenfasern mit kleinerem Durchmesser angreift.

In Untersuchungen von MURNAGHAN (1960 b; 1961) wurden zur Bestimmung des Aktionspotentials und der Geschwindigkeit der Erregungsleitung in normalen und paralytischen Hunden (Dermacentor andersoni) die Ventralwurzel des 6. Lumbalnerven stimuliert und die abgeleiteten Potentiale an zwei Stellen des Ischiadicus-Peroneus im Bereich des Oberschenkels sowie am Peronealnerven der Fibula gemessen. Sowohl bei normalen als auch bei mittelgradig paralytischen Tieren waren die abgeleiteten Potentiale an allen 3 Meßstellen durch eine biphasische Anfangskomponente von kleiner Amplitude und kurzer Latenz, die offenbar durch die dicken, schnell leitenden Fasern bedingt wird, sowie einem nachfolgenden multiplen Komplex von großer Amplitude und längerer Latenz, der vermutlich durch die langsamer leitenden Fasern mit kleinerem Durchmesser entsteht, gekennzeichnet. Bei Hunden mit mittelgradiger Paralyse war jedoch die Amplitude des Aktionspotentials in schnell leitenden Fasern im Vergleich zu normalen Tieren um das dreifache und in den langsamer leitenden Fasern, deren Leitungsgeschwindigkeit deutlich vermindert war, um das vierzehnfache reduziert. Bei schwerer Paralyse konnte dagegen nur ein einziges, vermutlich von dicken Fasern stammendes Potential kleiner Amplitude abgeleitet werden. In sensorischen Nervenfasern war die Leitfähigkeit ebenfalls herabgesetzt. Auf Grund dieser und späterer Untersuchungen (MURNAGHAN und MCCONAILL, 1967) ist die Schlußfolgerung berechtigt, daß die Zeckenparalyse durch einen Leitungsblock in den Nervenfasern bedingt ist, wobei das Zeckentoxin insbesondere Nervenfasern mit kleinem Durchmesser in ihrer Funktion beeinträchtigt.

Nach ESPLIN et al. (1960) werden die im Verlauf von Zeckenparalysen bereits früh auftretenden Bewegungsstörungen und der aufsteigende Charakter der Krankheit mit einem funktionellen Ausfall der Streckreflexe erklärt. Dieser Funktionsverlust entsteht dabei durch einen Leitungsblock in den feinen Terminalfasern des peripheren und zentralen Nervensystems.

In elektrophysiologischen Untersuchungen an einem 5jährigen Mädchen, das typische Symptome einer Zeckenparalyse zeigte, stellten CHERINGTON und SNYDER (1968) fest, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in motorischen Nervenfasern der Hand deutlich herabgesetzt war und erst mit der klinischen Restitution wieder normale Werte erreichte. So erhöhte sich die Erregungsleitung von 43,3 m/Sek. am zweiten Tag nach Entfernen der Zecke auf 47,6 m/Sek. am dritten Tag bzw. 50,0 m/Sek. nach ca. 3 Wochen. Entsprechend diesen unterschiedlichen Geschwindigkeiten der Erregungsleitung veränderten sich auch die Amplituden des Muskelaktionspotentials, gemessen am rechten Daumenmuskel, von 0,8 mV auf 4,0 mV bzw. 12,5 mV. Die Leitungsfähigkeit sensorischer Nervenfasern sowie die neuromuskuläre Erregungsübertragung waren dagegen nicht beeinträchtigt. MITSCHERLICH und WAGENER (1970) vertreten daher die Auffassung, daß im Verlauf von Zeckenparalysen die Synthese oder Freisetzung des Acetylcholins in den Nerven unterbunden und damit ein Leitungsblock ausgebildet wird.

5. Pathologisch-anatomische Veränderungen

Die im Schrifttum vorliegenden Untersuchungen über die im Verlauf von Zeckenparalysen auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind noch unvollständig und oft sehr widersprüchlich. So ergeben sich bei kritischer Auswertung der Befunde häufig Unterschiede in den beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen sowohl bei gleichen als auch unterschiedlichen Zeckenarten und Wirtstieren. Außerdem beziehen sich diese Untersuchungen zum größten Teil auf allgemeine pathologisch-anatomische und postmortale Befunde und befassen sich kaum mit den für pathognomische Veränderungen in Frage kommenden Organen.

So wurden bei den durch Ixodes holocyclus-Zecken bedingten Paralyse neben Hämorrhagien an den Zeckenbißstellen (DODD, 1921 a, b; ROSS, 1926) auch Kongestion der Lungenspitzen (DODD, 1921 a, b), Lungenödeme (HINDMARSH und PURSELL, 1935), subpleurale Hämorrhagien und Kongestion der Magenschleimhaut sowie Gastroenteritiden beobachtet (HINDMARSH und PURSELL, 1935). Während BRUMPT (1933) im Zentralnervensystem keine pathologisch-anatomischen Veränderungen feststellen konnte, wiesen andere Autoren sowohl beim Menschen wie auch beim Tier auf Kongestionen der Gefäße (FERGUSON, 1924 a; ROSS, 1926; TAYLOR und MURRAY, 1946), Neubildung von zahlreichen Kapillaren, diffuse, rundzellige Infiltrate (FERGUSON, 1924 a), zahlreiche kapilläre Hämorrhagien in der Adventitialscheide und an den Nervenzellen sowie auf perivaskuläre Infiltrationen (ROSS, 1926) hin.

Bei der durch Ixodes rubicundus-Zecken verursachten Lähme der Schafe fand MALLY (1904 b) neben Entzündungen der Nieren und des Darmes eine Vergrößerung der Milz, erweiterte Herzgefäße, Stauung der Lunge und der Leber sowie vermehrtes Exsudat im Perikard. BORTHWICK (1905) konnte dagegen keine pathologisch-anatomischen Veränderungen feststellen. SPREULL (1905) wiederum beobachtete Kongestionen der Lunge, der Leber und der Nieren, Entzündungen des Dünndarmes sowie vermehrtes Exsudat im Herzbeutel und im Rückenmarkskanal. Nach STAMPA und Du TOIT (1958) kommt es neben Kongestionen der Lungen auch zu Myokarddegenerationen. Im Zentralnervensystem wurden gelegentlich lokale Hyperämien und fokale Hämorrhagien festgestellt.

Bei der durch Dermacentor andersoni-Zecken bedingten Paralyse wurden neben subkutanen Hämorrhagien an der Zeckenbißstelle (HADWEN, 1913 a; MCCORNACK, 1921) ebenfalls Kongestionen der Lungen, Vermehrung der Pleuralflüssigkeit und Entzündung des Dünndarmes beschrieben (HUGHES und PHILIP, 1958). In einigen Fällen konnten Kongestionen des Gehirns (HADWEN, 1913 a) und des Rückenmarks (MCCORNACK, 1921), Injektion der Hirnhäute sowie fibrinöses Exsudat in den Ven-

trikeln (HADWEN, 1913 a; TORRANCE, 1913), bzw. degenerative Veränderungen im Rückenmark (FARQUHARSON und BLY, 1939) und eine Vergrößerung der Boutons (MURNAGHAN, 1958 a) nachgewiesen werden. Andererseits wurden jedoch weder beim Menschen noch bei Tieren pathologisch-anatomische Veränderungen festgestellt (MCCORNACK, 1921; BARNETT, 1937; HENDERSON, 1961).

Nach Ausbildung paretischer oder paralytischer Symptome durch Dermacentor occidentalis- (BRUNETTI, 1965), Haemaphysalis cinnabarina punctata-, Haemaphysalis inermis-, Hyalomma aegyptium- (PAVLOV, 1940), Ixodes ricinus- (KURTPINAR, 1960), Ornithodoros lahorensis- (ZURAVLEV, 1936) sowie Otobius megnini- (RICH, 1957) Zecken konnten bei Tieren keine pathologisch-anatomischen Veränderungen beobachtet werden. ERASMUS (1952) berichtet lediglich von entzündlichen Veränderungen an der Bißstelle bei einem Menschen, der von einer Hyalomma truncatum-Zecke befallen worden war. Bei Gänsen wurden nach einem Zeckenbefall Hautverdickungen am Kopf, entzündliche Veränderungen der Nasenschleimhaut, Peritonitis und Entzündung der Magenschleimhaut beschrieben (KNUTH und BORNSTEDT, 1931). Die Art bzw. Gattung der verantwortlichen Zecken wurde nicht differenziert.

6. Immunität

Aus den im Schrifttum bisher vorliegenden Untersuchungen zur Immunität bei Zeckenparalysen lassen sich, trotz einiger widersprüchlicher Angaben, deutliche artbedingte Unterschiede in deren Dauer und Intensität ableiten.

Während die durch Ixodes holocyclus hervorgerufene Paralyse zu einer verhältnismäßig lang anhaltenden Immunität führt, rufen die Paralysen, die von allen übrigen in diese Betrachtung einbezogenen Schildzeckenarten verursacht werden, nur eine unzureichende oder sehr kurz andauernde Immunität hervor.

Lediglich NEITZ (1956 a/b) ist allgemein der Ansicht, daß sich bei Tieren nach Überstehen von Zeckenparalysen eine dauerhafte Immunität ausbildet. MITSCHERLICH und WAGENER (1970) vertreten dagegen die Auffassung, daß Tiere erst nach wiederholten Anfällen eine solide Immunität erwerben, während das Überstehen eines Paralysefalles zunächst nur eine partielle Immunität hinterläßt.

Das Auftreten einer Immunität nach Überstehen einer Ixodes holocyclus Paralyse wurde bereits von ANDERSON STUART (1894) beobachtet. Die Tiere entwickelten einen ausreichenden Immunschutz, wenn sie jeweils bis zum Erscheinen von klinischen Symptomen mehrfach reinfestiert wurden. DODD (1921 a/b) stellte fest, daß diese Zeckenparalyse selbst bei hochempfindlichen Haustieren eine starke Immunität hinterläßt, und daß die einheimischen australischen Wirtstiere höchstwahrscheinlich eine natürliche Immunität entwickeln. Diese Annahme wurde von DERRICK (1942) bei Isododon torosus sowie von OXER und RICARDO (1942) bei Perameles nasuta experimentell bestätigt.

ROSS (1926) schloß aus Beobachtungen an Hunden, die in zeckenreichen Gebieten gehalten wurden und niemals klinisch erkrankten, ebenfalls auf eine erworbene Immunität, doch ist er der Auffassung, daß dieses Problem noch nicht endgültig geklärt sei. In eigenen Versuchen (ROSS, 1926) ließ er an einem Hund, 5 Wochen nach Überstehen einer Paralyse, 2 weibliche Zecken saugen, ohne daß Lähmungserscheinungen auftraten. Nach weiteren 2 Monaten führte jedoch die Blutaufnahme von 5 Weibchen zu schwachen Lähmungserscheinungen. Weitere Infestationen lösten keine Paralysesymptome mehr aus. Bei einem anderen Versuch erkrankte dagegen ein Hund 8 Tage nach Überstehen einer Zeckenlähme durch den Saugakt einer weiblichen Zecke und starb. Wenn es auch nicht möglich war, die Ausbildung einer Immunität eindeutig nachzuweisen, gelang es jedoch in weiteren Versuchen (ROSS, 1935) durch mehrmaliges Saugenlassen zahlreicher weiblicher Zecken an Hunden ein Immunserum zu erzeugen, mit dem Hunde und sogar Menschen

passiv immunisiert werden konnten. HINDMARSH und PURSELL (1935), N.N. (1936), HAMILTON (1940), ROBERTS (1941), SMITH (1942), GORDON (1946 b), OXER (1948), FLYNN (1960) und KAIRE (1965; 1966) bestätigten diese therapeutische Wirksamkeit von Immunseren. Die Serumspiegel fallen ohne erneute Zeckeninfestationen schnell ab, doch bleibt der Immunschutz mindestens 6 Monate (TAYLOR und MURRAY, 1946) oder noch länger bestehen (N.N., 1936; ROBERTS, 1952; SOULSBY, 1968).

Im Gegensatz zu der durch Ixodes holocyclus-Zecken hervorgerufenen Paralyse bildet sich bei Tieren, die durch andere Paralyse-induzierende Schildzeckenarten befallen werden, keine oder nur eine sehr kurz andauernde Immunität aus.

So wurden bei der durch Ixodes rubicundus-Zecken verursachten Lähmung der Schafe weder von BORTHWICK (1905) noch von RENSBURG (1928) die Ausbildung einer Immunität nachgewiesen. STAMPA und Du TOIT (1958) stellten demgegenüber fest, daß zwar eine Immunität auftritt, die sich sowohl gegen das Zeckentoxin als auch den Saugakt der Zecken richtet, doch ist deren sich gegen das Zeckentoxin entwickelnde spezifische Schutzwirkung zeitlich auf maximal 5 Wochen begrenzt.

Bei der durch Dermacentor andersoni-Zecken bedingten Paralyse der Schafe wurde zuerst angenommen (HADWEN, 1913 a; MCCORNACK, 1921), daß eine Immunität ausgebildet wird. BRUCE (1920) übernahm zunächst diese Auffassung, mußte jedoch später (BRUCE, 1925) einschränken, daß Schafe in einer Zeckensaison 2 bis 3mal erkranken können, bzw. 1-5jährige Tiere sowie Lämmer zu gleichen Anteilen von der Paralyse betroffen werden. In Untersuchungen von O'ROURKE und MURNAGHAN (1954) konnte schließlich nachgewiesen werden, daß Hunde keinen Immunschutz erwerben. Es zeigte sich vielmehr, daß ein Tier nach wiederholten Infestationen jeweils schwerer erkrankte. Wie bei Schafen und Hunden scheint auch bei Murmeltieren (Marmota flaviventris avara) und Hamstern keine Immunität ausgebildet zu werden (GREGSON, 1958 a; HUGHES und PHILIP, 1958).

Der durch Rhipicephalus evertsi evertsi bedingten Zeckenparalyse folgt nach Untersuchung von NEITZ (1956 a/b) zwar eine Immunität, doch ist die immunogene Wirkung zeitlich sehr begrenzt, da ein Schaf, das eine Lähmung überstanden hatte, nach 60 Tagen wieder völlig empfänglich war, wenn es mit dem gleichen Zeckenstamm infestiert wurde (NEITZ, 1962).

Zur Immunität der durch Haemaphysalis punctata, Haemaphysalis inermis und Hyalomma aegyptium verursachten Zeckenparalysen liegen bisher nur Hinweise von PAVLOV (1940) sowie von PAVLOV und MILJOWSKI (1942) vor, die bei Schafen, Ziegen und Rindern nach Reinfestationen einen etwas mildereren klinischen Verlauf beobachteten.

Der bei Kühen und Tauben gegen eine Argas (Persicargas) arboreus-Paralyse auftretende Schutz dauert nach Untersuchungen von KAISER (1966) mindestens 1 Jahr und beruht möglicherweise auf einer Störung der für die Ausbildung von Lähmungserscheinungen erforderlichen Blutaufnahme der verantwortlichen Zeckenlarven.

7. Therapie

Nach den bisherigen Untersuchungen und Erfahrungen besteht eine erfolgreiche Behandlung der durch Zecken induzierten Paralysen bei Menschen und Tieren ausschließlich in der rechtzeitigen Entfernung der verantwortlichen Zecken (N.N. 1908; EATON, 1913; TODD, 1914 b; STRICKLAND, 1915; MCCAFFREY, 1916; TODD, 1919; MCCORNACK, 1921; BASOE, 1924; BLANC und CAMINOPETROS, 1924; FERGUSON, 1924 a; MOSS, H.St.L., 1924; N.N. 1924; JEFFREY, 1929; FOSTER, 1931; CROSSLÉ, 1932; ROSS, 1932; BISHOPP, 1933; HEARLE, 1933; ZDANOVSKI, 1936; BARNETT, 1937; GREGSON, 1937; MOILLIET, 1937; CLARK, 1938; GIBBES, 1938; MAIL und GREGSON, 1938; ROBINOW und CARROLL, 1938; AMESSE und LYDAY, 1939; FARQUHARSON und BLY, 1939;

MULHERIN, 1940; TOWNSEND und NASH, 1940; DAVIDSON, 1941; RASTEGAIEVA, 1941; PAVLOV und MILJOWSKI, 1942; ABBOTT, 1943; De SANCTIS und Di SANT AGNESE, 1943; BLOXSOM und CHANDLER, 1944; PAVLOV, 1944; MUTH, 1945; PRINCE et al., 1946; SWARTZ-WELDER und SEABURY, 1947; RANSMEIER, 1949; DAWSON et al., 1950; PHILIPS und MURPHY, 1950; THEILER, 1950; ZUMPT und GLAJCHEN, 1950; KITTRELL, 1951; BROWN, 1952; COSTA, 1952; ERASMUS, 1952; HEIDT, 1954; JAFFE und PERLMUTTER, 1954; NEITZ, 1956 a/b; GREGSON, 1957; PEACOCK, 1958; TASSELLI, 1958; EMMONS und MCLENNAN, 1959; STAMPA, 1959; HENDERSON, 1961; PAVLOV, 1963; BRUNETTI, 1965; ADLER, 1966; PEARN, 1966; WEYER und ZUMPT, 1966; LOOMIS und BUSHNELL, 1968; SCHMITT et al., 1969), die bei Menschen auch mit Hilfe von Ölen, Äther, Alkohol oder Hitze (DAVIDSON, 1941; ABBOTT, 1943; TAYLOR und MURRAY, 1946) erreicht werden kann. Bei Tieren wird dagegen auf Grund einer häufig sehr starken Infestation die Anwendung von Akariziden empfohlen, die entweder manuell oder als Bäder bzw. Sprays appliziert werden (BORTHWICK, 1905; N.N. 1908; van RENSBURG und SILCOCK, 1927; HEARLE, 1933; De VRIES, 1936; DAVIDSON, 1941; MAIL, 1942; JELLISON et al., 1951; PECK, 1953; GAVRINCHENKOV, 1957; GREGSON, 1958 b; STAMPA und Du TOIT, 1958; ANGELOVSKI, 1959; NEILSON und RICH, 1963; BRUNETTI, 1965; WILKINSON, 1965; LOOMIS und BUSHNELL, 1968; WILKINSON, 1968).

Nach überwiegender Auffassung in der Literatur wird nur bei der durch Ixodes holocyclus-Zecken bedingten Paralyse ein wirksamer Immunschutz ausgebildet (ANDERSON STUART, 1894; DODD, 1921 a, b; ROSS, 1926; DERRICK, 1942; OXER und RICARDO, 1942), der durch wiederholte Reinfestation noch verstärkt (ANDERSON STUART, 1894; ROSS, 1926; OXER und RICARDO, 1942) und dann passiv übertragen werden kann (ROSS, 1935; N.N. 1936; GORDON, 1946 b; TAYLOR und MURRAY, 1946; ROBERTS, 1952; SOULSBY, 1968). Damit steht zur ätiologischen Behandlung ein therapeutisch wirksames Immunserum zur Verfügung, das sowohl bei Menschen als auch bei Tieren erfolgreich eingesetzt wurde (HINDMARSH und PURSELL, 1935; ROSS, 1935; N.N. 1936; HAMILTON, 1940; ROBERTS, 1941; SMITH, 1942; GORDON,

1946 b; OXER, 1948; SEDDON, 1951; FLYNN, 1960; KAIRE, 1965; 1966).

Die symptomatische Therapie der Zeckenparalyse beschränkt sich bisher ausschließlich auf eine Behandlung der Atmungsinsuffizienz durch Applikation von Sauerstoff (AMESSE und LYDAY, 1939; ABBOTT, 1943; PRINCE et al., 1946; TAYLOR und MURRAY, 1946; COSTA, 1952).

Zur Verhinderung einer Aspirationspneumonie werden die oberen Luftwege und der Oesophagus von sich ansammelndem Sekret und Schleimmassen mechanisch (ABBOTT, 1943; TAYLOR und MURRAY, 1946; COSTA, 1952), reflektorisch (CLELAND, 1913) oder durch Verabfolgung von Emetika (CLELAND, 1913) freigelegt sowie die Sekretion durch Anwendung von Parasympathicolytica (TAYLOR und MURRAY, 1946) herabgesetzt. Die Unterstützung des Kreislaufes erfolgt durch Verabreichung von Digitalispräparaten sowie von zentral wirkenden Exzitantiën (CLELAND, 1913). Zur Ruhigstellung des Patienten können Sedativa gegeben werden (AMESSE und LYDAY, 1939). Um den Flüssigkeitsbedarf des Körpers zu decken, sind Infusionen bei langandauernden Lähmungen des Schlundes erforderlich (COSTA, 1952).

III. DIE ARGAS (PERSICARGAS) PERSICUS-PARALYSE

Zur Argas (Persicargas) persicus-Paralyse des Geflügels liegen im Schrifttum bisher nur wenige Hinweise vor, die außerdem noch unvollständig oder häufig sogar widersprüchlich sind.

So wurde insbesondere die Paralyse-induzierende Kapazität der einzelnen parasitischen Stadien dieser Zeckenart sehr unterschiedlich diskutiert. Während zunächst alle postembryonalen Stadien von Argas persicus als Paralyseerreger in Betracht gezogen wurden (EMMEL, 1945) vertraten COLES (1947) und NEITZ (1956 a, b) die Ansicht, daß nur adulte Zecken zur Ausbildung von Lähmungserscheinungen befähigt sind. Die ursächliche Beteiligung der Nymphen wurde in Frage gestellt. Demgegenüber beobachtete COLES (1959), daß die Lähmungserscheinungen bei Hühnern lediglich durch gleichzeitiges Saugen von Larven und adulten Zecken auftreten, während bei Enten und Gänsen nur geschlechtsreife Zecken notwendig sind. NEITZ (1962) ist dagegen der Auffassung, daß alle parasitischen Stadien dieser Zeckenart als Paralyseerreger in Betracht gezogen werden können, schränkt jedoch gleichzeitig ein, daß die Paralyse-induzierende Fähigkeit der einzelnen postembryonalen Zeckenstadien erst experimentell geklärt werden muß.

Die Inkubation bei der durch Argas (Persicargas) persicus-Zecken induzierten Lähme wurde mit 7-8 (EMMEL, 1945) bzw. mit 6,5 - 7 (COLES, 1959) Tagen angegeben. Lähmungserscheinungen werden am häufigsten an den Extremitäten beobachtet (LOUNSBURY, 1903; BISHOPP, 1919; EMMEL, 1945; COLES, 1959). Nach anfänglichen Inkoordinationen sowie Flügelschwäche nehmen die Tiere eine Hockstellung ein. Werden die Zecken rechtzeitig entfernt, kann es bereits innerhalb von 24 Stunden zur klinischen Wiederherstellung kommen, wobei sich selbst moribunde Tiere völlig erholen (EMMEL, 1945) können.

Den Pathogenitätsmechanismus bei der durch Argas (Persicargas) persicus-Zecken verursachten Paralyse versuchte GULYÁS (1952) mit einem durch den Saugakt der Zecken bedingten anämischen Zustand zu erklären, wobei möglicherweise auch hämolytische Toxine beteiligt sind. Eine neurotoxische Wirkung durch die Zecken wurde dagegen ausgeschlossen.

In diesen Untersuchungen wurden nur adulte Zecken verwendet, die bei Masseninfestationen zwar zu einer Anämie bzw. zu Schwächeerscheinungen führen, jedoch als Erreger der eigentlichen Zeckenparalyse nicht in Frage kommen. In Versuchen (GOTHE, 1967), persönl. Mitteilung) konnte nämlich festgestellt werden, daß nur Larven von Argas (Persicargas) persicus nach einem zeitlich sehr konstanten Saugprozeß paretische bzw. paralytische Symptome zu induzieren imstande sind.

In der vorliegenden Arbeit sollte daher in experimentellen Untersuchungen geklärt werden, welche hämatologischen Veränderungen nach starker Infestation mit Larven, I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken auftreten und ob bzw. inwieweit die hämatologischen Befunde mit den Lähmungserscheinungen nach einem Larvenbesatz ursächlich korreliert werden können.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1) Material und Methoden

Als Versuchstiere dienten 3-5 Wochen alte Küken (HNL-Leghorn), die zeckenfrei in Batterien aufgezogen und während der Versuchszeit mit Kükenaufzuchtmehl gefüttert wurden.

Die in diese Untersuchung einbezogenen Zeckenstadien einer selektierten Population aus einem südafrikanischen (Onderstepoort) Stamm von Argas (Persicargas) persicus (Larven, I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken) wurden im Brutschrank bei einer Temperatur von 26 - 28°C und einer relativen Luftfeuchtigkeit von 92 - 95 % gezüchtet und bis zu ihrer Verwendung aufbewahrt.

Um die Paralyse-induzierende Fähigkeit der verschiedenen Zeckenstadien zu untersuchen, wurden 4 Versuchsreihen durchgeführt: je eine mit Larven, mit I. und II. Nymphen sowie mit weiblichen Zecken. Die Zahl der angesetzten Zeckenlarven pro Küken betrug 300, die der I. und II. Nymphen 150 und die der weiblichen Zecken 75. Als Applikationsort der einzelnen Zeckenstadien wurde bei allen Küken einheitlich die Körperregion unter dem linken Flügel gewählt.

Die infestierten Küken wurden in Plastikkäfigen gehalten, die mit Drahtgittern verschlossen und deren Böden mehrschichtig mit Holzbrettern ausgelegt waren. Zur Kontrolle der abgefallenen, vollgesaugten Zeckenstadien wurden die Käfige in eine mit Wasser gefüllte Wanne gestellt.

Während des Zeitraumes vom Ansetzen der Zeckenlarven bis zu deren Abfallen wurden die infestierten Küken täglich - morgens - mittags - abends - kontrolliert, um eventuell auftretende Lähmungserscheinungen festzustellen, wobei gleichzeitig die Zahl der abgefallenen, vollgesaugten Larven ermittelt wurde. Bei den mit I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken besetzten Tieren wurde ebenfalls die Zahl der vollgesaugten Zeckenstadien festgelegt. Zur Feststellung

evtl. auftretender Lähmungserscheinungen nach Beendigung der Blutmahlzeit der Zecken blieben diese Tiere über einen Zeitraum von mindestens 14 Tagen unter Beobachtung.

Den mit Zeckenlarven besetzten Tieren wurde erstmals vor Infestation, dann zwischen 5. und 7. Tag sowie zwischen dem 11. und 13. Tag nach Ansetzen der Larven je 0,3 ml Blut unter Zusatz von 2 - 3 mg Heparin pro ml aus der Vena cutanea ulnaris zur Untersuchung entnommen. Die Zeitpunkte wurden deshalb gewählt, um je eine Blutuntersuchung vom gesunden Tier (1. Untersuchung), zum Zeitpunkt der schwersten klinischen Symptome (2. Untersuchung) sowie nach völliger klinischer Restitution (3. Untersuchung) durchzuführen.

Den mit I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken infestierten Küken wurde am Tag des Ansetzens und am folgenden Tag - nach Abfallen der Zeckenstadien - in gleicher Weise Blut entnommen und untersucht.

Im einzelnen wurden folgende hämatologische Untersuchungen durchgeführt:

a) Bestimmung der Gesamtzahl der zelligen Blutbestandteile

Die Bestimmung der Gesamtzahl der zelligen Blutbestandteile wurde mit einer Erythrozytenpipette vorgenommen, in der heparinisiertes Blut bis zur Marke 0,5 aufgezogen und dann mit physiologischer Kochsalzlösung bis zur Marke 101 verdünnt wurde. Nach Schütteln des Pipetteninhaltes wurde der kapillare Anteil verworfen und eine Thoma-Zählkammer beschickt. Durch Auszählung von 5 Gruppenquadraten wurde die Gesamtzahl der Blutzellen im mm^3 ermittelt.

b) Differenzierung der verschiedenen Blutzellen

Die Differenzierung der Blutzellen erfolgte mittels eines nach Pappenheim gefärbten Blutausstriches durch mänderförmiges Auszählen von 10 000 Zellen, wobei durch Korrelation zur Gesamtzahl der zelligen Blutbestandteile der absolute sowie prozentuale Anteil der verschiedenen Blutzellen errechnet wurde.

c) Hämoglobinbestimmung

Die quantitative Bestimmung des Hämoglobins erfolgte nach der von WELS und HORN (1965) für Geflügelblut modifizierten Hämoglobinzyanid-Methode. Zunächst wurde eine Transformationslösung aus 0,2 g Kaliumferrizyanid und 500 ml Aqua destillata hergestellt, die durch Zugabe von 0,2 g Kaliumzyanid mit destilliertem Wasser auf 1 000 ml aufgefüllt wurde.

Zu 10,0 ml Transformationslösung wurden in ein Reagenzglas 0,05 ml heparinisiertes Blut gegeben, so daß ein Verdünnungsverhältnis von 1:201 entstand. Nach mehrmaligem Schütteln und Zentrifugieren der Flüssigkeit bei 1 700 Umdrehungen pro Minute wurde nach 2 Minuten die obere Flüssigkeit in eine Küvette abgegossen und die Absorption gegen die reine Transformationslösung bei 546 nm bei einer Schichtdicke von 1 cm im Eppendorf-Photometer 1101 M (Netheler und Hinz GmbH, Hamburg) gemessen.

Durch Aufstellung einer Eichkurve mit der Transformationslösung und einer standardisierten Hämoglobinlösung wurde der Faktor 29,2 ermittelt. Dieser Faktor, multipliziert mit der Extinktion aus dem zu untersuchenden Bluttransformationslösungsgemisch, ergab den Gramm-Hämoglobingehalt pro 100 ml Blut.

d) Bestimmung des Volumenanteils roter Blutkörperchen

Die Bestimmung des Volumenanteils roter Blutkörperchen erfolgte durch Beschickung eines Kapillarröhrchens mit heparinisiertem Blut, das in eine Mikrohämatokritzentrifuge (Ecco) eingelegt und bei 11 000 Umdrehungen / min für 5 Minuten zentrifugiert wurde. Die Höhe der roten Blutkörperchensäule, d. h. der Trennpunkt zwischen Erythrozyten und weißen Blutkörperchen sowie Blutplasma wurde durch Vergleich mit einer Tabelle als Hämatokritwert in % angegeben.

e) Bestimmung der Retikulozyten

Für die Retikulozytenbestimmung wurde ein Teil einer 1-%igen Brillantkresylblaulösung (hergestellt mit physiologischer Kochsalzlösung) mit 3 Teilen heparinisierten Blutes vermischt, 90 Minuten in einem verschlossenen Röhrchen aufbewahrt und auf einen Objektträger ausgezogen. Der Ausstrich wurde luftgetrocknet, 2 Minuten in Methylalkohol fixiert und 15 Minuten nach Giemsa gefärbt. Durch Auszählen von 1 000 Erythrozyten wurde der prozentuale Anteil der Retikulozyten ermittelt.

f) Resistenzbestimmung der Erythrozyten

Zur Messung der Widerstandsfähigkeit von Erythrozyten gegen die hämolysierende Wirkung hypotonischer NaCl-Lösungen wurde in 21 Reagenzgläsern eine Verdünnungsreihe bei jeweils 0,02%iger Abstufung aus einer 1%igen Kochsalzlösung im Bereich von 0,7 - 0,3 % NaCl-Gehalt hergestellt. In jede Verdünnungsstufe wurde jeweils ein Tropfen heparinisierten Blutes gegeben, der Inhalt leicht gemischt und nach 2 Stunden die beginnende bzw. vollständige Hämolysen festgelegt.

g) Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen

Zur Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten wurden $0,06 \text{ cm}^3$ Mikropipetten verwendet, die bis zur Marke 100 mit heparinisiertem Blut beschickt wurden. Die Senkungsgeschwindigkeit wurde nach 10, 30, 60 und 120 Minuten abgelesen.

Die Zeichenerklärungen zu den Abbildungen 1 - 14 werden schematisch auf Seite 76 dargestellt.

2. Ergebnisse

a) Hämatologische Befunde bei mit Larven von Argas (Persicargas) persicus infestierten Küken

In dieser Untersuchung konnte eindeutig bestätigt werden, daß nur Larven von Argas (Persicargas) persicus potentiell imstande sind, bei ihren Wirtstieren paretische bzw. paralytische Symptome zu induzieren und daß Infestationen mit den aus diesen Larven sich entwickelnden I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken lediglich zu Blutverlust und Irritationen führen. Die Larveninfestationsraten waren dabei von entscheidender Bedeutung für die Schwere der klinischen Symptome.

Für eine exakte Auswertung der hämatologischen Befunde und zur Darstellung einer eventuell auftretenden pathogenetischen Korrelation wurden die mit Larven infestierten Küken auf Grund der Unterschiede in der Intensität und Ausbreitung der Parese bzw. Paralyse in zwei Gruppen unterteilt. In die Gruppe A (Abb. 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13) wurden nur Küken einbezogen, die paretische Symptome lediglich im Bereich der Flügel zeigten, während in der Gruppe B (Abb.

2, 4, 6, 8, 10, 12, 14) die Tiere zusammengefaßt wurden, die zusätzlich mindestens eine geringgradige Beinschwäche entwickelten.

Das Saugverhalten der Larven war bei einem räumlich ungefähr gleich großen Infestationsbezirk durch eine von der Befallsrate bestimmte Abhängigkeit gekennzeichnet. So betrug in der Gruppe A, mit einer durchschnittlichen Infestationsrate von 119, der Anteil, der nach 108 Stunden vollgesaugt abgefallenen Larven 10 %, nach 132 Stunden 59,2 %, nach 156 Stunden 26,7 %, 180 Stunden 3,9 % und nach 204 Stunden 0,3 % (Abb. 1). Die entsprechenden Werte für die Gruppe B, mit einem durchschnittlichen Larvenbesatz von 136, beliefen sich auf 12,7 %; 50,0 %; 26,7 %; 9,3 % bzw. 0,9 % (Abb. 2). In der Gruppe A waren 204 Stunden nach der Infestation alle Larven abgefallen, in der Gruppe B beendeten dagegen nach 230 Stunden noch 0,2 %, nach 254 Stunden 0,1 % und nach 278 Stunden ebenfalls 0,1 % der angesetzten Larven ihre Blutmahlzeit (Abb. 2).

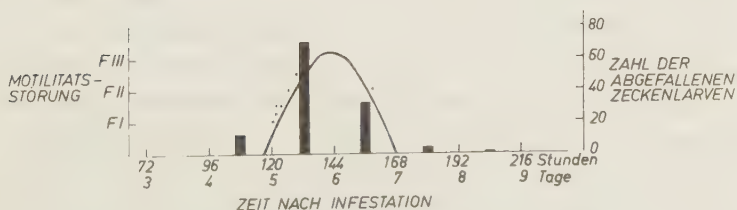


Abb. 1: Darstellung der Infestationsrate und des Saugverhaltens von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Kühen in Korrelation zu Motilitätsstörungen
FI - FIII

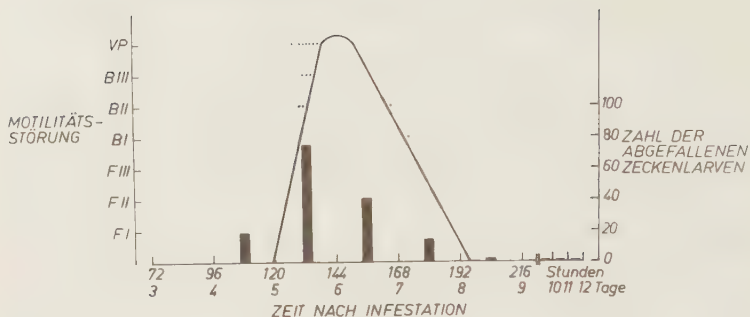


Abb. 2: Darstellung der Infestationsrate und des Saugverhaltens von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken in Korrelation zu Motilitätsstörungen
BI - VP

Nach einer zeitlich konstanten Inkubation von durchschnittlich 117 Stunden bei Tieren der Gruppe A (Abb. 1) und 119 Stunden bei Küken aus der Gruppe B (Abb. 2) wurden die ersten klinischen Symptome stets in der Nähe der Infestationsstellen, an den Flügeln, erkennbar. Die infestierten Küken zeigten anfänglich eine geringgradige Flügelschwäche (F I), d. h., sie konnten ihre Flügel nicht mehr eng am Körper halten. Innerhalb weniger Stunden verstärkten sich diese Symptome zu einer mittelgradigen Flügelparese (F II) mit gespreizten Flügeln, bis diese weit vom Körper herunterhingen (hochgradige Flügelschwäche, F III). Fast gleichzeitig kam es zu einer geringgradigen Beinschwäche (B I). Die Tiere konnten nur noch kurze Entfernungen zurücklegen und nahmen dann eine Hockstellung ein, eine Vorwärtsbewegung war fast ausschließlich in dieser Körperhaltung möglich (mittelgradige Beinschwäche, B II). Schließlich blieben sie ständig in der Hockstellung sitzen (hochgradige Beinschwä-

che, B III) und waren überhaupt nicht mehr fähig, sich aufrecht zu halten (völlige Paralyse, V P).

Die maximalen klinischen Symptome entwickelten sich in beiden Versuchstiergruppen innerhalb von 20 Stunden (Abb. 1, 2). Überlebten die Tiere, kam es in der Gruppe A in einem Zeitraum von 31 Stunden (Abb. 1) und in der Gruppe B von 57 Stunden (Abb. 2) zur völligen klinischen Restitution.

Von den 23 mit Larven infestierten Küken zeigten als stärkste Lähmungserscheinung 5 Tiere eine mittelgradige Parese eines oder beider Flügel (F II), 2 Tiere eine hochgradige Parese eines oder beider Flügel (F III), 4 Tiere eine mittelgradige Beinschwäche (B II), 2 Tiere eine hochgradige Beinschwäche (B III) und 10 Tiere eine vollständige Paralyse (V P), die bei 6 Küken zum Tode führte.

Auf Grund dieser unterschiedlichen, von der Infestationsrate bestimmten maximalen Ausprägung der klinischen Manifestation, wurden 7 Küken in die Gruppe A und 16 Tiere in die Gruppe B einbezogen.

Die Auswertung der Ergebnisse der hämatologischen Untersuchungen erfolgte durch Ermittlung der Durchschnittswerte aus den Einzelergebnissen der jeweiligen Versuchstiergruppe.

In diesen Untersuchungen konnte eindeutig nachgewiesen werden, daß sich im Verlauf und als Folge selbst stärkster Larveninfestationen die hämatologischen Befunde nicht oder geringfügig und dann nur in einem auf den physiologischen Variabilitätsbereich beschränkten Umfang veränderten.

So betrug die Zahl der roten Blutkörperchen bei Tieren der Gruppe A (Abb. 3) 2,6 Mill. vor der Larveninfestation, 2,5 Mill. während der maximalen klinischen Manifestation und 2,7 Mill. nach völliger Restitution. Bei Küken der Gruppe B (Abb. 4) wurden als entsprechende Werte 2,4 Mill., 2,5 Mill. bzw. 2,3 Mill. ermittelt.

Der Hämoglobingehalt blieb bei den Tieren der Gruppe A (Abb. 5) bis zum Auftreten der ersten klinischen Symptome mit 13,5 bzw. 13,8 g% nahezu konstant, fiel während der stärk-

sten Symptome bzw. nach deren Abklingen auf 10,8 bzw. 9,5 g % ab und erreichte nach völliger Restitution wieder 10,8 g %. Bei Küken der Gruppe B (Abb. 6), die bedeutend stärkere Parasiten entwickelten oder völlig paralysiert wurden, änderte sich der Hämoglobingehalt dagegen nur geringfügig von 11,1 g % vor dem Larvenbesatz auf 11,6 g % zum Zeitpunkt der maximalen Manifestation und 9,9 g % nach klinischer Wiederherstellung.

Im Gegensatz zum Hämoglobingehalt kam es während der Ausbildung stärkster klinischer Symptome bei den Tieren der Gruppe A nicht zu einer Verringerung des Volumenanteiles roter Blutkörperchen. Die Hämatokritwerte (Abb. 7) blieben mit 31,0, 31,4 bzw. 30,5 vor Ansetzen der Larven und zum Zeitpunkt beginnender bzw. stärkster Symptome konstant, erhöhten sich jedoch mit der völligen klinischen Restitution der Tiere auf 35,0 bzw. 33,5 am 11. bzw. 13. Tag nach der Infestation. Bei den Küken der Gruppe B (Abb. 8) betrugen die Hämatokritwerte 31,3 vor der Larveninfestation, 33,6 zum Zeitpunkt stärkster Symptome, 31,0 während des Abklingens der Symptome und 31,7 nach völliger Wiederherstellung der Tiere.

Die quantitative Untersuchung der Jugendformen der Erythrozyten ergab in beiden Versuchstiergruppen keine durch die Zeckenparalyse bedingten Normabweichungen. So betrug der Anteil der Retikulozyten bei Küken der Gruppe A (Abb. 9) vor dem Larvenbesatz 6,4 %, fiel während der maximalen Ausprägung der klinischen Symptome auf 4,9 % ab und stieg in der Rekonvaleszenz bzw. nach völliger Restitution auf 5,4 bzw. 6,2 % an. Die prozentualen Anteile der polychromatischen Erythrozyten und Erythroblasten blieben dabei unverändert. Bei den Tieren der Gruppe B (Abb. 10) erhöhten sich die Retikulozytenanteile geringfügig von 5,6 % vor der Infestation auf 8,6 % zum Zeitpunkt stärkster klinischer Symptome und erreichten nach Abklingen der Lähmungserscheinungen 5,7 %. Die entsprechenden Werte für die polychromatischen Erythrozyten und Erythroblasten betrugen 0,7, 2,0 bzw. 0,4 %.

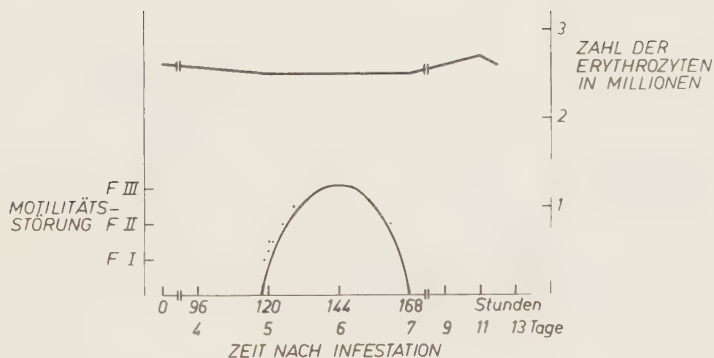


Abb. 3: Darstellung der Gesamtzahl der Erythrozyten vor bzw. nach Ansetzen von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken mit Motilitätsstörungen FI - FIII

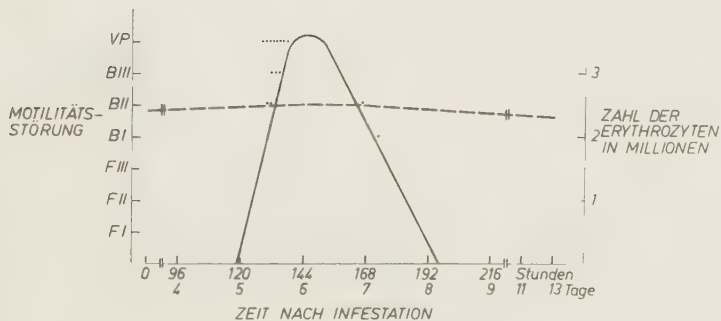


Abb. 4: Darstellung der Gesamtzahl der Erythrozyten vor bzw. nach Ansetzen von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken mit Motilitätsstörungen BI - VP

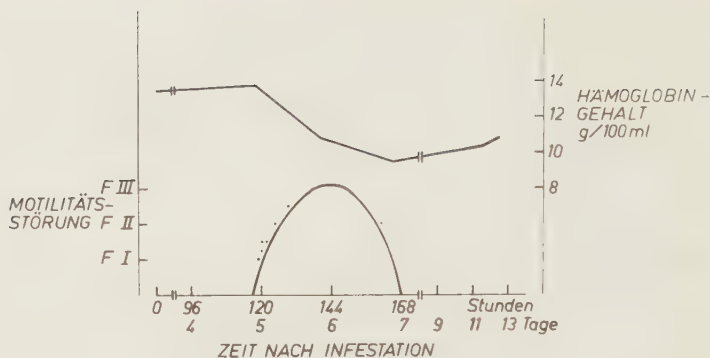


Abb. 5: Darstellung der Hämoglobinwerte vor bzw. nach Ansetzen von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken mit Motilitätsstörungen FI - FIII

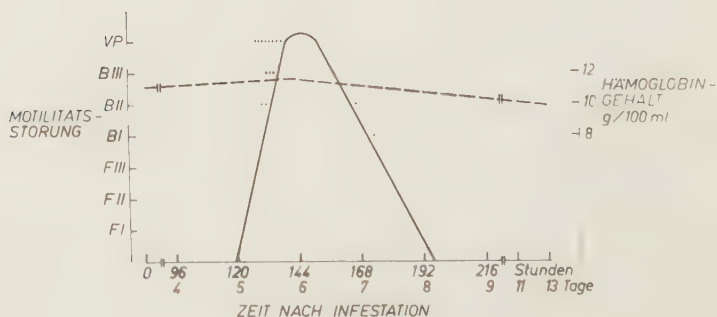


Abb. 6: Darstellung der Hämoglobinwerte vor bzw. nach Ansetzen von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken mit Motilitätsstörungen BI - VP

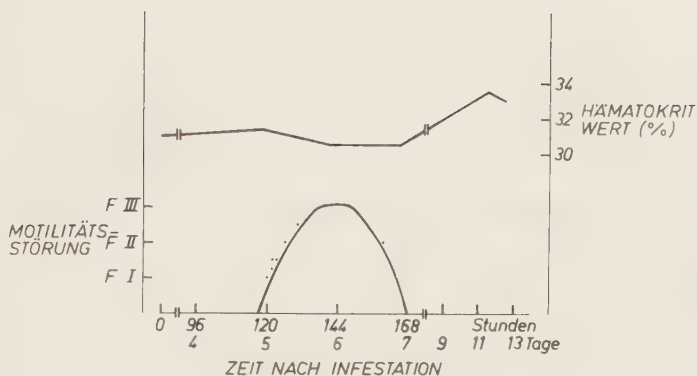


Abb. 7: Darstellung der Hämatokritwerte vor bzw. nach Ansetzen von Argas (Persicargas) persicus-Larven bei Küken mit Motilitätsstörungen FI - FIII

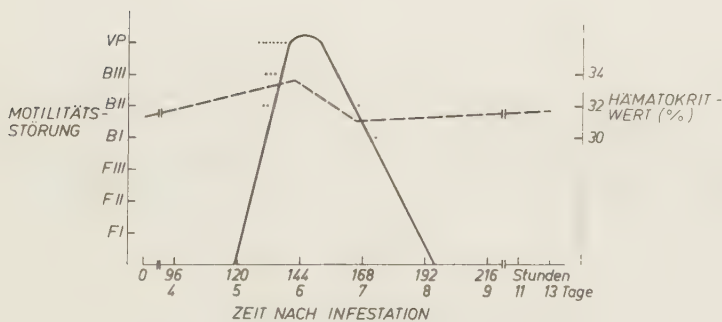


Abb. 8: Darstellung der Hämatokritwerte vor bzw. nach Ansetzen von Argas (Persicargas) persicus-Larven bei Küken mit Motilitätsstörungen BI - VP

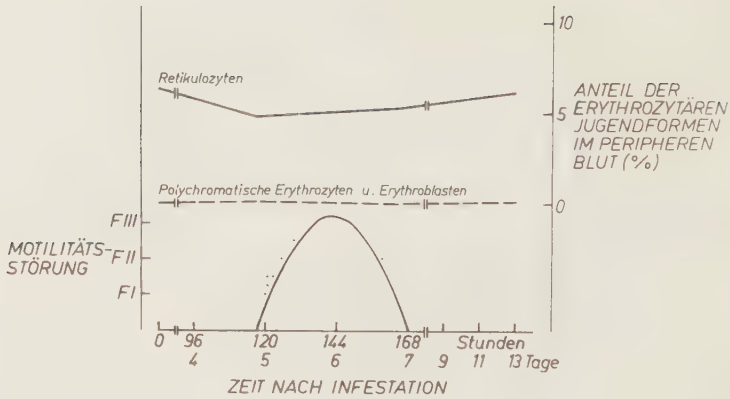


Abb. 9: Darstellung des Anteils erythrozytärer Jugendformen vor bzw. nach Ansetzen von *Argas* (*Persicargas*) *persicus*-Larven bei Kühen mit Motilitätsstörungen FI - FIII

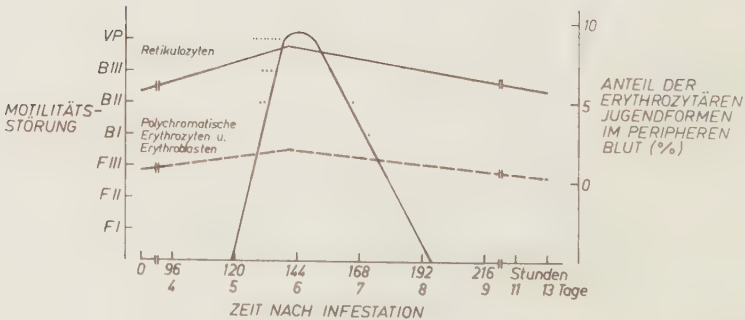


Abb. 10: Darstellung des Anteils erythrozytärer Jugendformen vor bzw. nach Ansetzen von *Argas* (*Persicargas*) *persicus*-Larven bei Kühen mit Motilitätsstörungen BI - VP

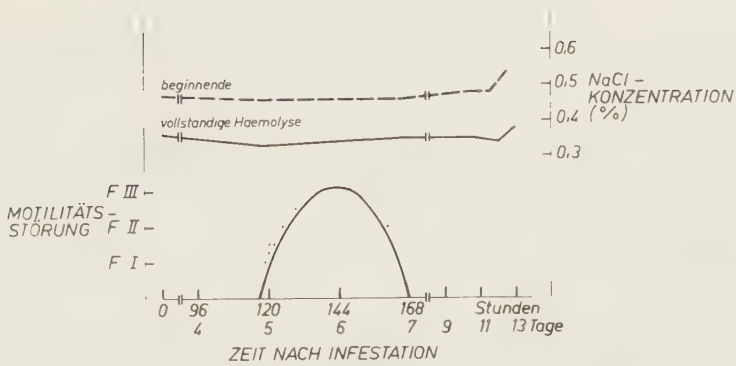


Abb. 11: Darstellung der Resistenz der Erythrozyten vor bzw. nach Ansetzen von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken mit Mobilitätsstörungen FI - FIII

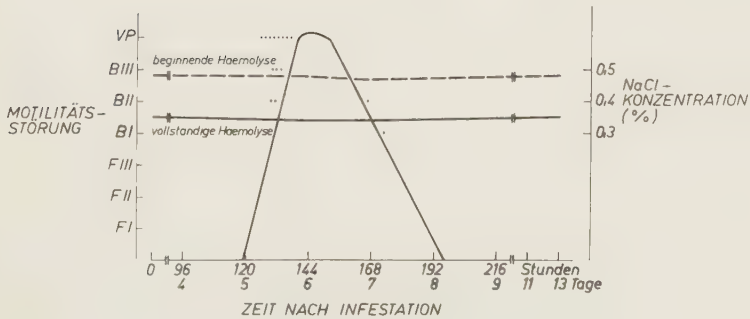


Abb. 12: Darstellung der Resistenz der Erythrozyten vor bzw. nach Ansetzen von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken mit Mobilitätsstörungen BI - VP

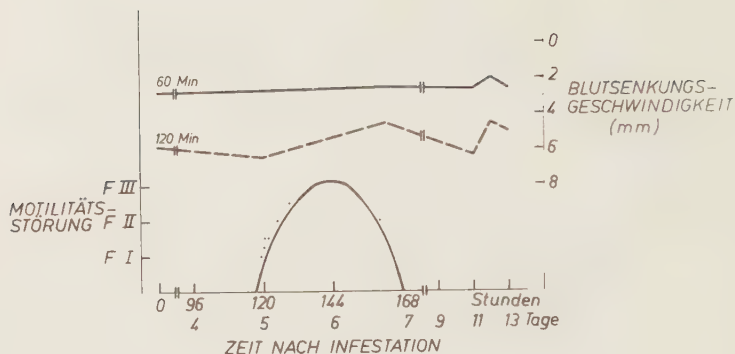


Abb. 13: Darstellung der Blutsenkungswerte vor bzw. nach Ansetzen von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken mit Motilitätsstörungen FI - FIII

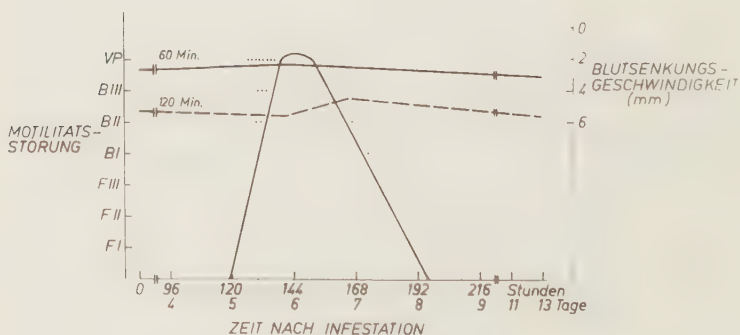


Abb. 14: Darstellung der Blutsenkungswerte vor bzw. nach Ansetzen von *Argas (Persicargas) persicus*-Larven bei Küken mit Motilitätsstörungen BI - BIII

In der Resistenz der roten Blutkörperchen gegen die hämolytische Wirkung hypotonischer Kochsalzlösungen bestanden im Verlauf von Paresen bzw. Paralysen keine oder nur geringfügige Abweichungen von den Normalwerten. So lagen bei Tieren der Gruppe A (Abb. 11) die Werte einer beginnenden Hämolyse bei 0,47 % vor der Zeckeninfestation und bei 0,46 %, 0,48 % bzw. 0,52 % am 5., 11. bzw. 13. Tag nach der Infestation. Die entsprechenden Werte der vollständigen Hämolyse erreichten 0,36 %, 0,33 %, 0,35 bzw. 0,35 %. In der Gruppe B (Abb. 12) blieben die höchst tolerierten Kochsalzkonzentrationen der beginnenden Hämolyse nahezu konstant. Ihre Werte betrugen 0,48 % vor dem Larvenansatz sowie 0,47 % bzw. 0,48 % am 6. bzw. 13. Tag nach der Infestation. Eine vollständige Hämolyse trat bei einer Konzentration von 0,35 %, 0,34 % bzw. 0,35 % ein.

Die Senkungsgeschwindigkeiten der roten Blutkörperchen waren nach Larveninfestation nicht oder nur geringfügig verändert. Ihre Werte lagen in der Gruppe A (Abb. 13) vor Larvenbesatz nach 60 Minuten bei 2,7 mm und bei 2,6, 2,5, 2,6 bzw. 2,5 mm am 5., 7., 11. bzw. 13. Tag nach Infestation. Die entsprechenden Werte nach 120 Minuten betrugen 5,8 mm sowie 6,4, 4,5, 6,3 bzw. 6,3 mm. Bei den Tieren der Gruppe B (Abb. 14) erreichten die Senkungsgeschwindigkeiten nach 60 Minuten Werte von 2,7 mm vor Infestation und 2,3 bzw. 3,1 mm zum Zeitpunkt stärkster klinischer Symptome bzw. völliger Restitution der Tiere und nach 120 Minuten 5,3 sowie 5,6 bzw. 5,6 mm.

Wie in der Tabelle II zusammenfassend dargestellt ist, konnten im weißen Blutbild keine durch die Larveninfestation bedingten Abweichungen nachgewiesen werden. Die Werte für die absoluten Leukozytenzahlen sowie der prozentuale Anteil der einzelnen weißen Blutzellen blieben stets im Normbereich.

Tabelle II

Darstellung des weißen Blutbildes im Verlauf der durch Argas (persicargas) persicus-
Larven bedingten Zeckenparalysen von Kühen

		a) Gruppe A				
absolute Zahl der Leukozy- ten im mm ³		Lympho- zyten kl.	Lympho- zyten gr.	Heterophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten
Ausgangswerte (1 Tag vor Infestation)	28 491	55,8 %	14,3 %	20,6 %	2,7 %	0,2 %
5. Tag nach Infestation	36 469	56,5 %	14,3 %	21,3 %	4,4 %	-
7. Tag nach Infestation	34 606	60,3 %	11,2 %	19,6 %	1,5 %	-
11.Tag nach Infestation	34 931	62,7 %	12,1 %	19,9 %	1,1 %	-
13.Tag nach Infestation	37 384	71,3 %	5,4 %	16,9 %	1,6 %	-
		b) Gruppe B				
absolute Zahl der Leukozy- ten im mm ³		Lympho- zyten kl.	Lympho- zyten gr.	Heterophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten
Ausgangswerte (1 Tag vor Infestation)	28 079	53,7 %	12,4 %	24,0 %	2,6 %	0,2 %
6. Tag nach Infestation	28 451	49,0 %	15,1 %	26,6 %	2,1 %	-
13.Tag nach Infestation	33 892	57,2 %	10,3 %	23,5 %	3,9 %	-

b) Hämatologische Befunde bei mit I. bzw. II. Nymphen so-
wie weiblichen Zecken von Argas (Persicargas) persicus
infestierten Küken

Im Gegensatz zu Küken, die mit Larven besetzt wurden, kam es bei gleichaltrigen Tieren nach starker Infestation mit den aus Paralyse-induzierenden Larven sich entwickelnden I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken von Argas (Persicargas) persicus zu ausgeprägten, von der Saugkapazität und der Infestationsrate des jeweiligen Zeckenstadiums abhängigen, unterschiedlichen hämatologischen Veränderungen. Parethische oder paralytische Symptome wurden trotz massiven Zeckenbefalls nicht ausgebildet.

So verringerte sich die Zahl der roten Blutkörperchen (Abb. 15) bei Küken, die von 114 I. Nymphen infestiert wurden, von 2,21 Mill. vor dem Ansetzen auf nur 1,91 Mill. nach beendeter Blutmahlzeit, während diese bei Tieren, die von 91,5 II. Nymphen parasitiert wurden, von 2,33 Mill. auf 1,80 Mill. abnahm. Bei Küken, die von 53 weiblichen Zecken infestiert wurden, war die zahlenmäßige Verminderung der Erythrozyten am stärksten ausgeprägt. Die Gesamtzahl der in einem mm^3 ermittelten Erythrozyten fiel von 2,56 Mill. vor der Infestation auf 1,63 Mill. nach dem Saugakt ab.

Der Hämoglobingehalt (Abb. 16) änderte sich entsprechend der Gesamtzahl der Erythrozyten. So fiel bei Küken, die mit I. Nymphen angesetzt waren, der Hämoglobingehalt lediglich von 9,6 g% auf 8,6 g% ab, während sich bei Tieren mit einer Infestation von II. Nymphen dieser Wert von 9,7 g% auf 7,5 g% verringerte. Die stärkste Abnahme des Hämoglobingehaltes wurde bei Küken beobachtet, die mit weiblichen Zecken infestiert wurden. Die Werte veränderten sich von 11,1 g% vor der Infestation auf nur 6,2 g% nach Beendigung der Blutmahlzeit.

In gleicher Form verhielten sich die Hämatokritwerte (Abb. 17). Bei Tieren, die mit I. und II. Nymphen bzw. weiblichen Zecken infestiert wurden, verringerten sich die Volumenanteile der roten Blutkörperchen von 31,5, 32,0 bzw. 33,0 auf 26,9, 23,2 bzw. 20,6.

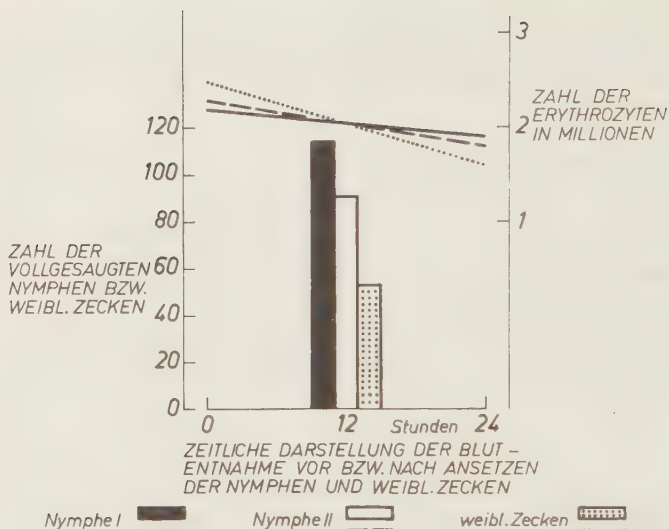


Abb. 15: Darstellung der Gesamtzahl der Erythrozyten vor bzw. nach Ansetzen I. und II. Nymphen sowie weiblicher Zecken von Argas (Persicargas) persicus bei Kücken

Die prozentualen Anteile der erythrozytären Jugendformen (Abb. 18) veränderten sich entsprechend dem Hämoglobingehalt bzw. Hämatokrit. So stieg der Retikulozytenanteil von 3,9, 6,0 bzw. 3,4 % auf 5,0, 10,5 bzw. 12,2 % bei Kücken, die von I. oder II. Nymphen bzw. weiblichen Zecken parasitiert wurden. Die gleiche Tendenz war auch bei den im panoptisch gefärbten Blutaussstrich nachweisbaren Jugendformen (polychromatische Erythrozyten und Erythroblasten) zu beobachten. Ihre Anteile erhöhten sich entsprechend von jeweils 0,2 auf 0,3, 4,1 bzw. 7,1 %.

In der Resistenz der roten Blutkörperchen gegen die hämolytische Wirkung hypotonischer Kochsalzlösungen bestanden bei Kücken, die mit I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken infestiert wurden, nur geringfügige Abweichungen von den Normalwerten (Abb. 19). So lagen bei den mit I. und II. Nymphen bzw. weiblichen Zecken infestierten Tieren die Werte einer

beginnenden Hämolyse vor Infestation bei 0,47, 0,51 bzw. 0,50 % und nach Infestation bei 0,48, 0,51 bzw. 0,49 %.

Die entsprechenden Werte der vollständigen Hämolyse betrugen vor Infestation 0,34, 0,34 bzw. 0,34 % und nach Infestation 0,32, 0,34 bzw. 0,35 %.

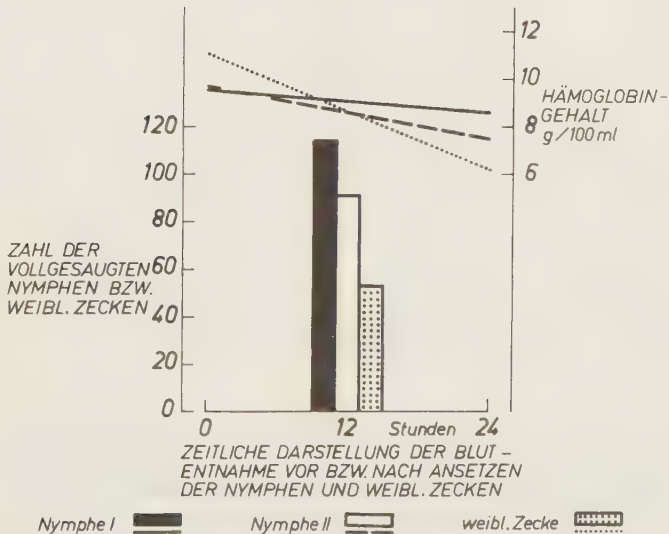


Abb. 16: Darstellung der Hämoglobinwerte vor bzw. nach Ansetzen I. und II. Nymphen sowie weiblicher Zecken von Argas (Persicargas) persicus bei Küken

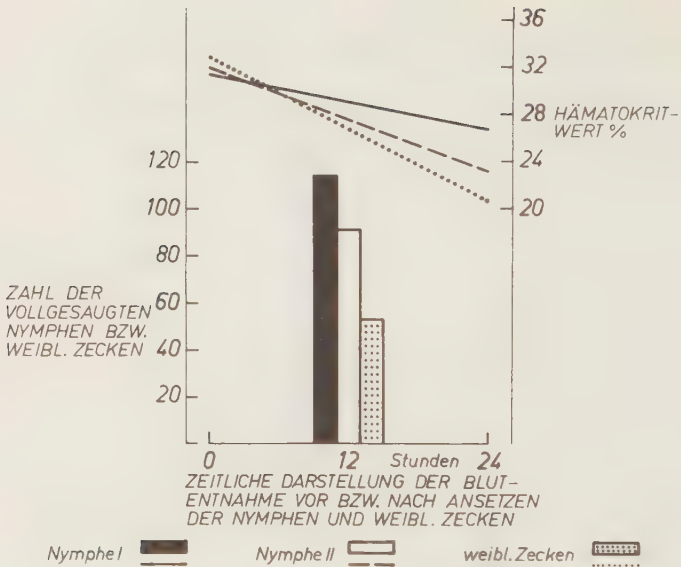


Abb. 17: Darstellung der Hämatokritwerte vor bzw. nach Ansetzen I. und II. Nymphen sowie weiblicher Zecken von Argas (Persicargas) persicus bei Küken

Auch für die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen wurden unterschiedliche, von den jeweiligen Zekkenstadien abhängige Werte ermittelt (Abb. 20). So stiegen die Senkungswerte in der Reihenfolge der Infestation mit I. und II. Nymphen bzw. weiblichen Zecken nach 60 Minuten von 2,3, 2,6 bzw. 2,0 mm auf 2,9, 3,5 bzw. 4,2 mm und nach 120 Minuten von 4,8, 5,1 bzw. 4,8 mm auf 6,7, 7,7 bzw. 10,2 mm an.

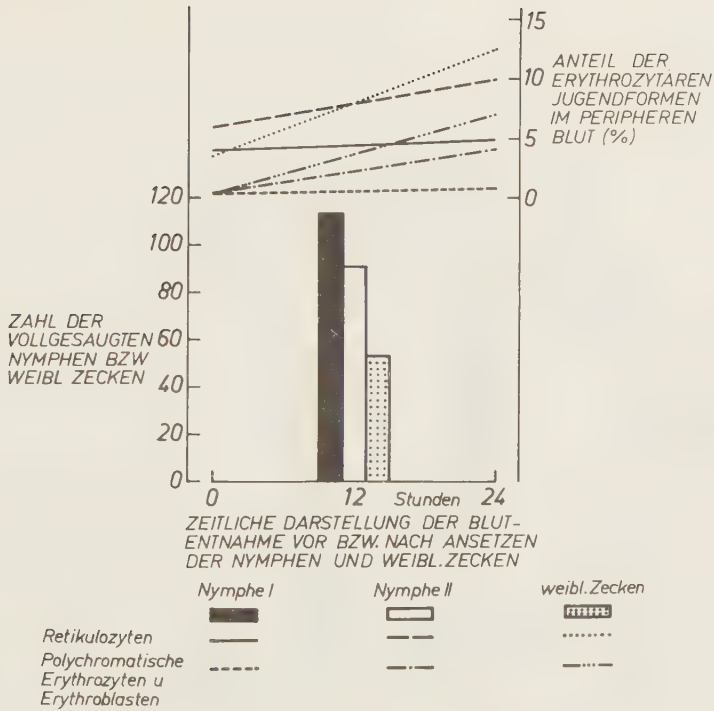


Abb. 18: Darstellung des Anteiles erythrozytärer Jugendformen vor bzw. nach Ansetzen I. und II. Nymphen sowie weiblicher Zecken von Argas (Persicargas) persicus bei Kühen

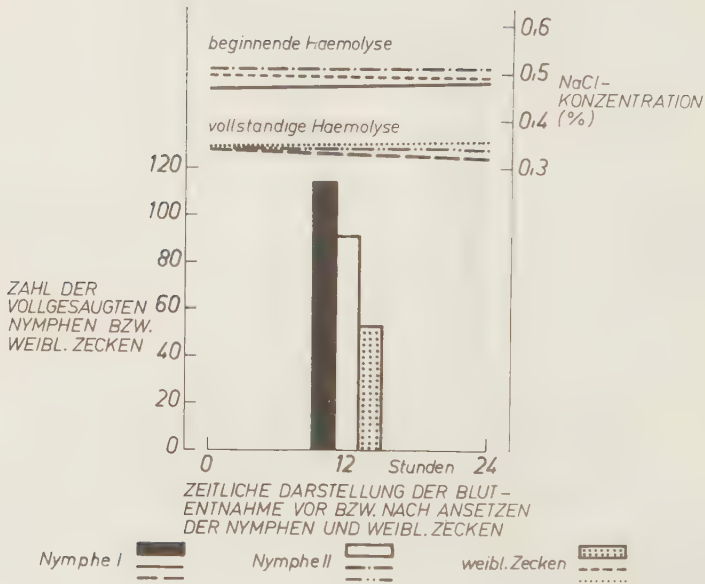


Abb. 19: Darstellung der Resistenz der Erythrozyten vor bzw. nach Ansetzen I. und II. Nymphen sowie weiblicher Zecken von Argas (Persicargas) persicus bei Küken

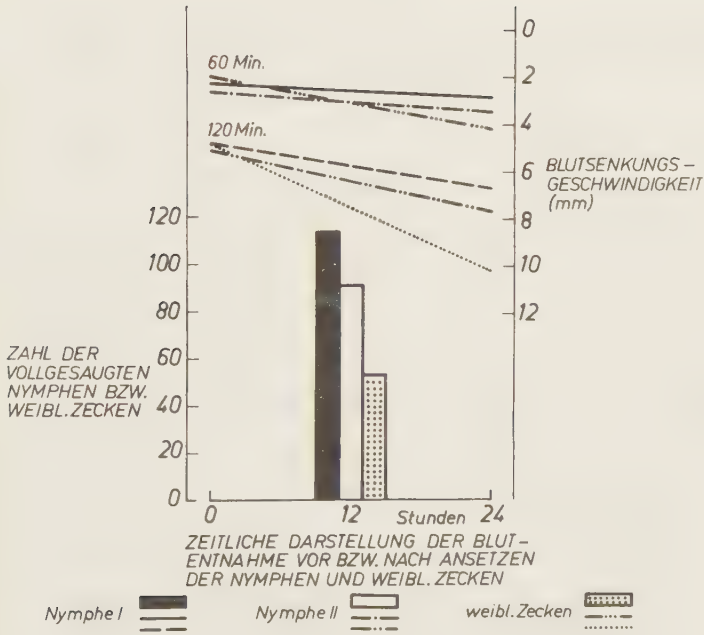


Abb. 20: Darstellung der Blutsenkungswerte vor bzw. nach Ansetzen I. und II. Nymphen sowie weiblicher Zecken von Argas (Persicargas) persicus bei Kühen

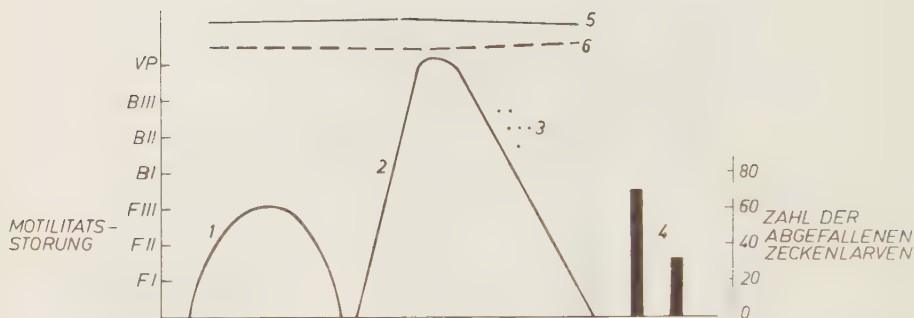


Abb. 21: Schematische Darstellung zur Zeichenerklärung der Abb. 1-14

- 1 = Klinischer Verlauf der Paresen FI - FIII
- 2 = Klinischer Verlauf der Paralyse bzw. der Paresen BI - VP
- 3 = Zeitpunkt der hämatologischen Untersuchungen
- 4 = Zahl der abgefallenen Zeckenlarven
- 5 = Gesamtzahl der Erythrozyten, der Hämoglobin- und Hämatokritwerte im Verlauf von Paresen FI - FIII
- 6 = Gesamtzahl der Erythrozyten, der Hämoglobin- und Hämatokritwerte im Verlauf von Paresen bzw. Paralyse BI - VP

Wie aus der Tabelle III deutlich hervorgeht, wurden im weißen Blutbild keine durch die Zeckeninfestationen bedingten Veränderungen festgestellt. Die auftretenden Schwankungen der absoluten Leukozytenzahlen bzw. prozentualen Anteile der verschiedenen weißen Blutzellen blieben stets im Normbereich.

Tabelle III

Darstellung des weißen Blutbildes von Küken, die mit I. (a) und II. Nymphen (b) sowie weiblichen Zecken (c) von Argas (Persicargas) persicus infestiert wurden

		a)				
Ausgangswerte (vor der Infestation)	Absolute Zahl der Leukozy- ten im mm ³	Lympho- zyten kl.	Lympho- zyten gr.	Heterophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten
Werte nach Beendigung der Blutmahlzeit	33 207	53,1 %	11,3 %	25,0 %	2,5 %	-
	27 144	59,0 %	11,1 %	20,1 %	2,0 %	-
b)						
Ausgangswerte (vor der Infestation)	27 492	56,3 %	12,7 %	23,2 %	1,8 %	-
Werte nach Beendigung der Blutmahlzeit	25 611	63,0 %	11,8 %	19,5 %	1,6 %	-
c)						
Ausgangswerte (vor der Infestation)	29 956	55,0 %	13,9 %	25,2 %	1,1 %	-
Werte nach Beendigung der Blutmahlzeit	19 224	60,5 %	7,4 %	26,2 %	1,4 %	-

3. Diskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen haben die Vorversuche von GOTHE (1967, persönliche Mitteilung) eindeutig bestätigt, daß nur Larven von Argas (Persicargas) persicus imstande sind, bei Küken paretische bzw. paralytische Symptome zu induzieren. Die Untersuchungen haben weiterhin gezeigt, daß sich im Verlauf dieser Zeckenparalyse und als Folge selbst stärkster Larveninfestationen die hämatologischen Werte nicht oder nur geringfügig und dann nur in einem Umfang verändern, der bei nicht infestierten, durch experimentellen Blutentzug unter gleichen Bedingungen gehaltenen Tieren niemals zu Schwächeerscheinungen führte und mit den Normalbefunden bei ungefähr gleichaltrigen, nicht infestierten Küken übereinstimmte (GOTHE, 1969; HERTKORN, 1969).

Im Gegensatz dazu kam es zwar bei gleichaltrigen Tieren nach starker Infestation mit den aus diesen Paralyse-induzierenden Larven sich entwickelnden I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken von Argas (Persicargas) persicus zu ausgeprägten, von der Saugkapazität und der Infestationsrate abhängigen, unterschiedlichen hämatologischen Veränderungen, doch wurden trotz massiven Zeckenbefalls keine paretischen bzw. paralytischen Symptome ausgebildet.

So war eine Abnahme der Gesamtzahl der roten Blutkörperchen, des Hämoglobins und Hämatokrits bei den mit Larven besetzten Küken trotz hoher Infestationsraten und Ausbildung selbst stärkster paralytischer Symptome nicht zu beobachten.

Andererseits zeigten die mit I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken infestierten Tiere eine in dieser Reihenfolge steigende Verminderung der Erythrozytenzahl. Entsprechend verhielten sich die Hämoglobin- und Hämatokritwerte, d. h., infolge der Veränderung der Gesamtzahl der roten Blutkörperchen kam es auch proportional zu einer Abnahme des Hämoglobins und Hämatokrits.

Während die quantitativen Untersuchungen der Jugendformen der Erythrozyten bei den mit Larven besetzten Küken in beiden Versuchstiergruppen keine durch die Zeckenparalyse bedingten Normabweichungen ergaben, veränderten sich bei den mit I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken infestierten Tieren auf Grund der entsprechend unterschiedlich stark ausgeprägten Anämie die prozentualen Anteile der erythrozytären Jugendformen, d. h., die Retikulozyten, polychromatischen Erythrozyten und Erythroblasten nahmen in dieser Infestationsfolge der postlarvalen Zeckenstadien ständig zu.

Die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen die hämolysierende Wirkung hypotonischer Kochsalzlösungen zeigte im Verlauf von Paresen bzw. Paralysen nach Larveninfestationen keine Abweichungen von den Normalwerten. Bei den mit I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken infestierten Küken wurden nur geringfügige, von den Ausgangswerten abweichende Unterschiede ermittelt, die auf keine signifikanten Resistenzverminderungen der roten Blutkörperchen hingenwiesen.

Die von der Gesamtzahl der Erythrozyten bestimmte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war nach Larveninfestationen, die selbst zu maximalen Lähmungserscheinungen führten, nicht oder nur geringfügig beschleunigt. Bei den mit I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken besetzten Tieren war dagegen, entsprechend der zahlenmäßigen Verminderung der Erythrozytenzahl, eine in dieser Infestationsfolge entsprechend zunehmende Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit zu beobachten.

Im Gegensatz zum roten Blutbild konnten weder bei Tieren, die mit Larven infestiert wurden, noch bei den mit I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken besetzten Küken eine Abweichung der absoluten Leukozytenzahl vom Normbereich bzw. eine Verschiebung der prozentualen Anteile der einzelnen weißen Blutzellen festgestellt werden.

Diese hämatologischen Untersuchungsbefunde widerlegen damit eindeutig die Annahme von GULYÁS (1952), daß der bei der durch Argas (Persicargas) persicus-Zeckenparalyse wirksame Pathogenitätsmechanismus mit einem durch den Blutentzug der Zecken bedingten anämischen Zustand zu erklären ist. Die Ausbildung einer Anämie konnte nämlich nur durch massive Infestationen mit postlarvalen Zeckenstadien erreicht werden, die jedoch niemals paretische oder paralytische Symptome induzieren konnten und daher nicht als Paralyseerreger in Frage kommen. Die von GULYÁS (1952) bei dieser Zeckenlähme diskutierte ursächliche Mitbeteiligung hämolytischer Toxine ist auf Grund der hämatologischen Befunde ebenfalls auszuschließen.

Diese bei Hühnern im Verlauf der durch Argas (Persicargas) persicus bedingten Zeckenlähme erhobenen unveränderten Blutbefunde wurden auch in hämatologischen Untersuchungen bei Menschen und Tieren, die durch andere Paralyse-induzierenden Zeckenarten infestiert waren, bestätigt.

So konnten bei der durch Dermacentor variabilis-Zecken bedingten Lähme beim Menschen selbst zum Zeitpunkt stärkster klinischer Symptome keine oder eine nur sehr geringfügige Verminderung der Gesamtzahl der Erythrozyten festgestellt werden (ROBINOW und CARROLL, 1938; De SANCTIS und DI SANT AGNESE, 1943; BLOXSOM und CHANDLER, 1944; PRINCE et al., 1946; DAWSON et al., 1950; ALEXANDER, 1952; COSTA, 1952; JAFFE und PERLMUTTER, 1954). Auch im Hämoglobingehalt waren keine Abweichungen vom Normbereich zu beobachten (BLOXSOM und CHANDLER, 1944; ALEXANDER, 1952). Ebenso zeigte das weiße Blutbild in den prozentualen Anteilen der einzelnen weißen Blutzellen keine auffälligen Verschiebungen (ROBINOW und CARROLL, 1938; De SANCTIS und DI SANT AGNESE, 1943; BLOXSOM und CHANDLER, 1944; RANSMEIER, 1949; DAWSON et al., 1950; ALEXANDER, 1952; COSTA, 1952; JAFFE und PERLMUTTER, 1954). Lediglich die absoluten Leukozytenzahlen waren bei den meisten der beschriebenen Paralysefällen erhöht (BLOXSOM und CHANDLER, 1944; PRINCE et al., 1946; RANSMEIER, 1949; DAWSON et al., 1950; ALEXANDER, 1952; COSTA, 1952).

Bei den durch Dermacentor andersoni- (HADWEN, 1913 a; MCCORNACK, 1921; AMESSE und LYDAY, 1939; JELLISON et al., 1951; ADLER, 1966), Amblyomma americanum- (HENDERSON, 1961), Hyalomma truncatum- (ERASMUS, 1952; SWANEPOEL, 1959), Ixodes holocyclus- (PEARNS, 1966) sowie Rhipicephalus simus-Zecken (ZUMPT und GLAJCHEN, 1950) hervorgerufenen Paralyse bei Menschen und Tieren wurden ebenfalls nur Blutwerte ermittelt, die innerhalb des physiologischen Schwankungsbereiches lagen. Lediglich in einem Fall wurde bei einem Menschen die Ausbildung einer Leukozytose beobachtet (MCCORNACK, 1921).

Bei Wirtstieren dagegen, die massiv mit nicht Paralyse-induzierenden Zeckenarten bzw. Populationen infestiert waren, kam es trotz stark ausgeprägter Anämien nicht zur Ausbildung von paretischen oder paralytischen Symptomen (JELLISON und KOHLS, 1938; N.N. 1941; LUCAS, 1954; EUZEBY et al., 1956).

Auf Grund dieser im Schrifttum bisher vorliegenden Untersuchungen sowie eigener experimenteller Ergebnisse ist die Schlußfolgerung berechtigt, daß der Pathogenitätsmechanismus bei Zeckenparalyse einschließlich der durch Argas (Persicargas) persicus-Larven induzierten Lähme der Hühner nicht mit einem durch den Blutentzug der Zecken bedingten anämischen Zustand erklärt werden kann, da sich die hämatologischen Werte im Verlauf dieser Krankheit nicht oder nur sehr geringfügig verändern. Andererseits kann es durch Masseninfestation mit nicht Paralyse-induzierenden Zeckenarten bzw. -stadien, wie I. und II. Nymphen oder weiblichen Zecken von Argas (Persicargas) persicus zu einer ausgeprägten Anämie kommen, ohne daß paretische oder paralytische Symptome ausgebildet werden.

4. Zusammenfassung

Nach zusammenfassender Darstellung aller aus dem Schrifttum bisher bekannten Paralyse-induzierenden Zeckenarten sowie Verbreitung und Vorkommen der Zeckenlähme, werden deren Ätiologie, Symptome, Pathogenese, pathologisch-anatomische Veränderungen, Immunität und Therapie ausführlich diskutiert.

Zur Klärung des Pathogenitätsmechanismus bei der durch Argas (Persicargas) persicus-Zecken bedingten Paralyse der Hühner wurden Untersuchungen durchgeführt, um festzustellen, welche hämatologischen Veränderungen nach Infestation mit Larven, I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken auftreten und inwieweit die hämatologischen Befunde mit den Lähmungserscheinungen nach einem Larvenbesatz ursächlich korreliert werden können.

Die Untersuchungsergebnisse haben eindeutig gezeigt, daß nur Larven von Argas (Persicargas) persicus potentiell imstande sind, bei ihren Wirtstieren paretische bzw. paralytische Symptome zu induzieren und daß sich im Verlauf dieser Zeckenparalyse und als Folge selbst stärkster Larveninfestationen die hämatologischen Befunde nicht oder nur sehr geringfügig verändern. Im Gegensatz dazu kam es bei gleichaltrigen Wirtstieren nach starker Infestation mit den aus diesen Paralyse-induzierenden Larven sich entwickelnden I. und II. Nymphen sowie weiblichen Zecken zu ausgeprägten, von der Saugkapazität und der Infestationsrate des jeweiligen Zeckenstadiums abhängigen, unterschiedlichen hämatologischen Veränderungen. Paretische oder paralytische Symptome wurden trotz massiven Zeckenbefalls nicht ausgebildet.

Der Pathogenitätsmechanismus dieser Zeckenparalyse der Hühner kann daher nicht mit einem durch den Blutentzug der Larven bedingten anämischen Zustand erklärt werden.

4. Summary

After a survey of all those species of ticks known by literature to induce paralysis and after a summarizing report of the distribution and occurrence of tick paralysis, the aetiology, symptoms, pathogenesis, pathologic-anatomical changes, immunity, and therapy of that disease are thoroughly discussed.

In order to clear the pathogenic mechanism of paralysis of fowls, caused by Argas (Persicargas) persicus-ticks, experiments were made to investigate the haematological changes after infestation with larvae, I and II nymphs, as well as female ticks, and to find out in what way the haematological test results can be causally correlated with the symptoms of paralysis after an infestation with larvae.

The test results have clearly shown that only larvae of Argas (Persicargas) persicus are potentially capable to induce to their hosts paretic or paralytic symptoms, and that in the course of this tick paralysis, and as a result of an even extremely high infestation with larvae, the haematological condition does not change, or if so, it is insignificant. Contrary to this observation hosts of the same age showed significant and different haematological changes, dependent on the capacity of engorgement and the rate of infestation of the corresponding tick-state, after a high infestation with I and II nymphs and female ticks, developing from these larvae inducing paralysis. Paretic or paralytic symptoms, however, were not developed, in spite of a massive infestation with those ticks.

Therefore the pathogenic mechanism of this tick-paralysis of fowls, cannot be explained by an anemic state caused by the blood-loss through larvae.

V. LITERATURVERZEICHNIS

- ABBOTT, K.H.: Tick paralysis: Review I and II.
Proc. Mayo Clin. 18, 39-45 u. 59-64 (1943)
- ADLER, K.: Tick paralysis.
Can. med. Ass. J. 94, 550-551 (1966)
Aus: Trop. Dis. Bull. 63, 899-900 (1966)
- ALEXANDER, R.M.: Tick paralysis. The first report of a case
in Florida.
J. Am. med. Ass. 149 (10), 931-932 (1952)
- AMESSE, J.W., LYDAY, J.H.: Tick paralysis in Colorado.
Rocky Mount. med. J. 36, 640-641 (1939)
- ANDERSON STUART, T.P.: Anniversary address. Poison of the
Australian bush-tick.
J. Proc. R. Soc. N.S.W. 28, 10-12 (1894)
- ANGELOVSKI, T.: Tick paralysis in sheep in Macedonia.
Vet. Glasn. 13, 31-37 (1959)
Aus: Vet. Bull. 29, No. 3508 (1959)
- ARTHUR, D.R.: The ticks of Glamorgan.
Cardiff. Naturalists' Society. Rep. Transac. 74, 9-22
(1945-1948)
- ARTHUR, D.R.: Ticks and disease.
Oxford, Pergamon Pr. pp. 445 (1962)
- BACKHOUSE, J.: A narrative of a visit to the Australian
colonies.
London: Hamilton, Adams and Co. (1843)
- BALABEKYAN, T.P.: Tick paralysis in foals.
Veterinariya, Moscow 31, No. 5, p. 44 (1954)
Aus: Vet. Bull. 25, No. 2857 (1955)

- BEN-BASSAT, Y.: Harefuah: 63, 134 (1962)
Aus: BOGER et al., A case of Ixodes tick in man.
Refuah Vet. 21, 30 (1964)
- BEQUAERT, J.C.: The ticks, or Ixodoidea of the north
eastern United States and Eastern Canada.
Entomologica. am. 25, 73-232 (1946)
- BISHOPP, F.C.: The fowl tick and how premises may be
freed from it.
U.S. Dep. Agric., Fmrs' Bull. 1070, 3-16 (1919)
- BISHOPP, F.C.: Ticks and the role they play in the trans-
mission of diseases.
Rep. Smithson. Instn. 1932-33; pp. 389-406, Washington
(1933)
- BISHOPP, F.C., KING, W.V.: Additional notes on the biology
of the Rocky Mountain spotted fever tick.
J. econ. Ent. 6, 200-211 (1913)
- BISHOPP, F.C., SMITH, C.N.: The American dog tick, eastern
carrier of Rocky Mountain spotted fever.
Circular 478, U.S. Dep. Agric., 1-25 (1937)
- BLANC, G., CAMINOPETROS, J.: La tick paralysis observée sur
les moutons de la region de Sitia (Crête).
Bull. Soc. Path. exot. 17, no 5 pp. 378-381 (1924)
- BLATTNER, R.J.: J. Pediat. 56, 690 (1960)
Aus: BOGER et al., A case of Ixodes tick in man.
Refuah Vet. 21, 30 (1964)
- BLOXSOM, A., CHANDLER, A.C.: Transient paralysis due to bite
of American dog tick (Dermacentor variabilis SAY).
Am. J. Dis. Child. 67, no 2, 126-127 (1944)

BLUMER, C., HOYTE, M.D., ROBERTS, F.H.S.:

In: Report of the Joint FAO/OIE Meeting on the Control
of Tick-Borne Diseases of Livestock.

Held in Rome, Italy, 23-27 July (1956)

BOOTES, B.W.: A fatal paralysis in foals from Ixodes holo-
cyclus NEUMANN infestation.

Aust. vet. J. 38, 68-69 (1962)

BORTHWICK, G.: Tick paralysis affecting sheep and lambs.

Vet. J., London 12, 33-34 (1905)

BOW, M.R., BROWN, J.H.: Tick borne diseases of man in
Alberta.

Can. Med. Ass. J. 53, 459-464 (1945)

Aus: Vet. Bull. 18, 414-415 (1948)

BROWN, J.C.: An agent for transmitting fowl paralysis.

Anat. Rec. 81 (4), Suppl. 134 (1941)

BROWN, J.H.: The spotted fever and other Albertan ticks.

Can. J. Res. 22 no 2, pp. 36-51 (1944)

BROWN, J.H.: Tick paralysis: A note on a human case
caused by a male tick.

J. econ. Ent. 45, no 4, pp. 737-738 (1952)

BROWN, J.C., CROSS, J.C.: A probable agent for the trans-
mission of fowl paralysis.

Science 93 (2422), 528 (1941)

BRUCE, E.A.: Tick paralysis in British Columbia.

Bull. Dep. Agric.; Ottawa, No 28, 4 pp (1920)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 10, 198-199 (1922)

BRUCE, E.A.: Fatalities in cattle due to the tick Derma-
centor venustus.

J. Am. vet. med. Ass. 14 (5), p 537-539 (1922)

BRUCE, E.A.: Tick paralysis.

J. Am. vet. med. Ass. 68, no 2, pp 147-161 (1925)

BRUCE, E.A.: Entomological notes of veterinary interest.

Proc. ent. Soc. Br. Columb., no 24, 26-29 (1927)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 16, 137 (1928)

BRUCE, E.A.: Tick paralysis in British Columbia.

Can. Dep. Agric. Hlth. Anim. Branch, Bull. 113, p 3
(1930)

BRUCE, E.A.: Report of the pathological division, health
of animals branch, department of agriculture.

Rep. Vet. Direct. Gen. Hlth. Anim. Branch, Dep. Agric.,
49-76 (1931)

Aus: Vet. Bull. 2, 617-620 (1932)

BRUMPT, M.E.: Paralysis produced experimentally in the
dog by the bite of the Australian tick Ixodes holo-
cyclus.

C.R. Acad. Sci. Paris 197, 1358-1361 (1933)

BRUNETTI, O.A.: Tick paralysis in California deer.

Calif. Fish Game Bull. 51, 208-210 (1965)

CHERINGTON, M., SNYDER, R.D.: Tick paralysis. Neurophysio-
logic studies.

New Engl. J. Med. 278, (2), 95-97 (1968)

CLARK, R.: A note on paralysis in lambs caused apparently
by Rhipicephalus evertsi.

J.S. Afr. vet. med. Ass. 9, 143-145 (1938)

CLELAND, J.B.: Injuries and diseases of man in Australia
attributable to animals.

Austral. med. Gaz. 32, 295-296 (1912)

Aus: Trop. Dis. Bull. 2, 203-206

- CLELAND, J.B.: Injuries and disease of man in Australia attributable to animals (except insects).
J. trop. Med. Hyg. 16, 43-45 (1913)
- COGGINS, R.P., DEVERAUX, J.H.: Tick paralysis.
J. med. Ass. Ga. 41, 136 (1952)
Aus: JAFFE, E., PERLMUTTER, J.: Tick paralysis. Report of a case.
J. Pediat. 45, 98-100 (1954)
- COGSWELL, W.F.: Tick paralysis.
Mont. St. Bd. Hlth. Spec. Bull. no 26, pp 47-49 (1923)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 11, 183 (1924)
- COLES, J.D.W.A.:
Aus: THEILER, G.: Ticks. Presidential address to the South African Biological Society.
S. Afr. Biol. Soc., Pamphlet No. 14, 7-43 (1947)
- COLES, J.D.W.A.: Zitiert von NEITZ, W.O.: A consolidation of our knowledge of the transmission of tick-borne diseases.
Onderstep. J. vet. Res., 27, 115-163 (1956)
- COLES, J.D.W.A.: Zitiert von STAMPA, S.: Tick paralysis in the Karoo areas of South Africa.
Onderstep. J. vet. Res. 28, 169-227 (1959)
- COOLEY, R.A.: The spotted fever tick Dermacentor venustus, BANKS and its control in the Bitter Root Valley, Montana.
J. econ. Ent. 8, 47-54 (1915)
- COOLEY, R.A.: Report of the secretary, 1923-1926
6th. Bienn. Rep. Mont. St. Bd. Ent. pp. 5-19, Helena Mont.
Aus: Rev. appl. Ent., B, 15, 215-216 (1927)

COOLEY, R.A.: The Rocky Mountain wood tick.

Bull. 268, Montana State College, Agricultural Experiment Station, Bozeman, Mont., Nov. (1932)

COSTA, J.A.: Tick paralysis on the Atlantic Seaboard.

Am. J. Dis. Child. 83 (3), 336-347 (1952)

CRENSHAW, G.T.: Zitiert von Rich, G.B.: The ear tick Otobius megnini and its record in British Columbia.

(Acarina: Argasidae)

Can. J. comp. Med. 21, 22, 415-418 (1957)

CROSSLÉ, F.C.: Fascial paralysis following tick-bite.

Med. J. Aust. 2, 764 (1932)

CVJETANOVIC, V.: An unidentified sheep disease in Yugoslavia.

Vet. Arh. 23, 287-292 (1953)

CVJETANOVIC, V.: On the species, distribution and seasonal incidences of ticks in Dalmatia with the reference to the occurrence of tick paralysis.

Veterinaria, Sarajevo 5, 589-595 (1956)

DAVIDSON, W.B.: The Rocky Mountain wood tick and borne diseases.

Can. J. comp. Med. 5, 123-137 (1941)

DAWSON, K.E., SHERMAN, A.J., LABOCETTA, A.C.: Tick paralysis: Report of a case from Philadelphia.

Am. J. Dis. Child. 79, 491-494 (1950)

DERRICK, H.E.: Persönliche Mitteilung.

Aus: OXER, D.T., RICARDO, C.L.: Notes on the biology, toxicity and breeding of Ixodes holocyclus (NEUMANN).

Aust. vet. J. 18, 194-199 (1942)

DODD, S.: Tick paralysis.

Agric. Gaz. N.S.W. 32, 331-337 (1921 a)

DODD, S.: Tick paralysis.

J. comp. Path. Ther. 34, 309-323 (1921 b)

DOJMI, L.: Symptoms of poisoning as the result of a bite of a tick.

Glas. tzentr. khig. Zavoda 22, 400-403 (1939)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 28, 214 (1940)

DURUSOY, M., KURTPINAR, H.: Tick paralysis.

In: Report of the Joint FAO/OIE Meeting on the Control of Tick-Borne Diseases of Livestock, Held in Rome, Italy, 23-27 July, 1956, p. 84 (1956)

EATON, E.M.: A case of tick bite followed by wide spread transitory muscular paralysis.

Aust. med. Gaz. 33, 391-394 (1913)

Aus: Trop. Dis. Bull. 2, 203-206 (1913)

EDDY und JOYCE: Zitiert von THEILER, G.: Ticks. Presidential address to the south African biological society.

S. Afr. Biol. Soc., Pamphlet No. 14, pp 7-43 (1947)

EMMEL, M.W.: So - called tick paralysis in chickens.

J. Am. vet.med. Ass. 106, 108 (1945)

EMMINGER, A.C.: Tick paralysis in cattle - case report.

Calif. Vet. 5, 26 (1951)

Aus: BRUNETTI, O.: Tick paralysis in California deer.

Calif. Fish game Bull. 51, 208-210 (1965)

EMMONS, P., MCLENNAN, H.: Failure of acetylcholine release in tick paralysis.

Nature, London, 183, 474-475 (1959)

- EMMONS, P., MCLENNAN, H.: Some observations on tick paralysis in marmots.
J. exp. Biol. 37, 355-362 (1960)
- ERASMUS, L.D.: Regional tick paralysis. Sensory and motor changes by a male tick, genus Hyalomma.
S. Afr. med. J. 26, 985-987 (1952)
- ESPLIN, D.W., PHILIP, C.B., HUGHES, L.E.: Impairment of muscle stretch reflexes in tick paralysis.
Science 132, 958-959 (1960)
- EUZÉBY, J., MORELL, G., ROUSSELOT, G.: In: Report of the Joint FAO/OIE Meeting on the Control of Tick-borne Diseases of Livestock, Held in Rome, Italy, 23-27 July (1956)
- FARQUHARSON, J., BLY, H.: Tick paralysis in Colorado.
N. Am. Vet. 20, 51-53 (1939)
- FERGUSON, E.W.: Deaths from tick paralysis in human beings.
Med. J. Austr. No. 2, 346-348 (1924 a)
- FERGUSON, E.W.: Australian ticks.
Rep. Dir.-gen. publ. Hlth. N.S.W. 1923, 147-157, Sydney, 1924 (1924 b)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 13, 65 (1925)
- FERGUSON, E.W.: Deaths from tick paralysis in human beings.
Rep. Dir.-gen. publ. Hlth. N.S.W. 1924, 185-187, Sydney, (1926)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 14, 122 (1926)
- FIELDING, J.W.: Australasian ticks.
Serv. Publs. Dep. Hlth. Aust. (Trop.Div.) no 9, 114 pp. Melbourne (1926)
Aus: Rev. appl. Ent. 15, B, 215 (1927)
- FLYNN, D.M.: Tick paralysis in dogs.
J. Agric., Melbourne, 58 (1), 43-45 (1960)

- FOSTER, B.: A tick in the auditory meatus.
Med. J. Aust. 1, 15-16 (1931)
- GARIN, C., BUJADOUX, M.: Paralysis par les tiques.
J. Méd. Lyon, - 765-767 (1922)
- GARIN, C., BUJADOUX, M.: Un cas de tick paralysis.
Lyon méd. 132, 160-162 (1923)
- GAVRICHENKOV, A.I.: Tick paralysis in sheep.
Veterinariya, Moscow 34, 70-71 (1957)
Aus: Vet. Bull. 28, No. 1804 (1958)
- GIBBES, J.H.: Tick paralysis in South Carolina.
J. Am. med. Ass. 111, 1008-1009 (1938)
- GOLEM, S.B.: Poisoning by the sting of the tick Ornithodoros lahorensis.
Türk. Jj. tecz. Biyol. Derg. 13, 231-239 (1953)
- GORDON, H.L.: Tick paralysis.
Lancet 250, 784-785 (1946 a)
- GORDON, H.L.: Tick paralysis.
Lancet 251, 735 (1946 b)
- GORDON, H.L.: Tick paralysis.
Med. J. Aust. 339-340 (1946 c)
- GOTHE, R.: Persönliche Mitteilung (1967)
- GOTHE, R.: Ein Beitrag zum Wirt-Parasit-Verhältnis von Aegyptianella pullorum CARPANO, 1928, im biologischen Überträger Argas (Persicargas) persicus (OKEN, 1818) und im Wirbeltierwirt Gallus gallus domesticus L.
Habilitationsschrift zur Erlangung der venia legendi an der Vet.-med. Fakultät der Justus Liebig-Universität Gießen (1969)

GREGSON, J.D.: Studies on the rate of tick feeding in relation to disease.

Proc. ent. Soc. Br.Columb., No 33, pp. 15-21, Victoria (1937)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 25, 178-179 (1937)

GREGSON, J.D.: The discovery of an ixovotoxin in Dermacentor andersoni eggs (Acarina: Ixodidae).

Proc. ent. Soc., Br.Columb. 37, 9-10 (1941)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 29, 158-159 (1941)

GREGSON, J.D.: Host poisoning by Ixodes californicus BANKS (Acarina: Ixodidae).

Proc. ent. Soc. Br. Columb. 38, 5-6 (1942)

Aus: Vet. Bull. 13, 390 (1943)

GREGSON, J.D.: The enigma of tick paralysis.

Proc. ent. Soc. Br.Columb. 40, 19-23 (1943)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 32, 80 (1944)

GREGSON, J.D.: Further studies on tick paralysis.

Proc. ent. Soc. Br.Columb. 18, 54-58 (1952)

Aus: MURNAGHAN, M.F.: Site and mechanism of tick paralysis. Science 131, 418-419 (1960)

GREGSON, J.D.: Review of recent contribution to the study of tick paralysis in North America.

Atti VI Congr. int. Microbiol. 5, 507-511 (1953)

GREGSON, J.D.: Experiments on oral secretion of the Rocky Mountain wood tick Dermacentor andersoni STILES.

Can. Ent. 89, 1-5 (1957)

GREGSON, J.D.: Host susceptibility to paralysis by the tick Dermacentor andersoni STILES (Acarina: Ixodidae).

Can. Ent. 90, 421-424 (1958 a)

GREGSON, J.D.: Tick paralysis in cattle in British Columbia in 1957.

Proc. ent. Soc. Br.Columb. 55, 6-7 (1958 b)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 48, 239 (1960)

GREGSON, J.D.: Tick paralysis in groundhogs, Guinea pigs and hamsters.

Can. J. comp. Med. 23 (8), 266-268 (1959)

GREGSON, J.D.: The enigma of tick paralysis.

Proc. int. Congr. Ent., Vienna, 1960, 3, 97-101 (1962)

GREGSON, J.D.: Ticks in relation to certain diseases of man and animals in Canada.

Can. Ent. 96, 112 (1964)

GREGSON, J.D.: Records of tick paralysis in livestock in British Columbia.

J. ent. Soc. Br.Columb. 63, 13-18 (1966)

Aus: Vet. Bull. 37, No 3776 (1967)

GULYÁS, M.: The nature of the paralysis of fowls produced by Argas persicus.

Acta Vet. hung., Budapest, 2, 41-67 (1952)

HADWEN, S.: On tick paralysis in sheep and man following bites of Dermacentor venustus.

Parasitology 6, 283-297 (1913 a)

HADWEN, S.: Address on tick paralysis.

Proc. Br. Columb. Vet. Ass. (1913 b)

HADWEN, S., NUTTALL, G.H.F.: Experimental tick paralysis in the dog.

Parasitology 6, 298-301 (1913)

HAMILTON, D.G.: Tick paralysis: A dangerous disease in children.

Med. J. Aust. 1, 759-765 (1940)

Aus: TAYLOR, F.H., MURRAY, R.E.: Ticks. Ixodes holocyclus.
Serv. Publs. Dep. Hlth. Aust. no 6, 247-258 (1946)

HARPER, A.: Tick paralysis: Report of a case.

J. med. Ass. Ga 31, 442 (1942)

Aus: STANBURY, J.B., HUYCK, J.H.: Tick paralysis: A critical review.

Medicine 24, 219-242

HEARLE, E.: Notes of a serious outbreak of tick paralysis in cattle.

Proc. ent. Soc. Br.Columb. 30, 11-16 (1933)

Aus: Vet. Bull. 5, 512-513 (1935)

HEARLE, E.: The ticks of British Columbia.

Sci. Agric. 18, 341-354 (1938)

HEIDT, J.H.: A report of a case of tick paralysis in Dade County Florida.

Florida Ent. 37, 149-150 (1954)

HELLIER, J.B.: Tick paralysis.

Agric. J. Cape G.H. 5, 133-135 (1892)

HENDERSON, G.T.: Veterinary and Livestock Division.

Rep. Dep. Agric., Basutoland, 1936-1937, pp. 38-70 (1938)

HENDERSON, F.W.: Tick paralysis. Report of a case in Florida.

J. Am. med. Ass. 175, 615-617 (1961)

HERTKORN, W.H.: Veränderungen im weißen Blutbild bei Küken unter dem Einfluß der infektiösen Bursitis.

Vet. Diss. Gießen (1969)

HINDMARSH, W.L., PURSELL, R.T.: Tick paralysis of dogs.

Mortality after serum treatment.

Aust. vet. J. 11, 229-234 (1935)

HOEPPLI, R., FENG, L.C.: Experimental studies on ticks.

Chinese med. J. 47, 29-43 (1933)

HOFFMANN, A.: A case of human tick paralysis.

Rev. Latinoamer. Microbiol. Parasitol. 11 (2), 75-77 (1969)

HOURLIGAN, J.L., MCDUFFIE, W.C., SCHWARTZ, B.: In: Report of the Joint FAO/OIE Meeting on the Control of Tick-Borne Diseases of Livestock, Held in Rome, Italy, 23-27 July (1956)

HOVELL, - : Zitiert von SCOTT, E.: Humo and Hovell's Journey to Port Philip.

Roy. Aust. Hist. Soc. VII, Part 6, p 289 (1921)

HOWARD, L.O.: A list of the ticks of South Africa.

Ann. Transv. Mus. 1, 94 (1908)

Aus: STAMPA, S.: Tick paralysis in the Karoo areas of South Africa.

Onderstep. J. vet. Res. 28, 169-227 (1959)

HOWARD, L.O.: Symposium: Insects affecting man.

J. econ. Ent. 30, no 1, pp 9-71, Menasha (1937)

HUGHES, L.E., PHILIP, C.B.: Experimental tick paralysis in laboratory animals and native Montana rodents.

Proc. Soc. exp. Biol. N.Y. 99, 316-319 (1958)

JAFFE, E., PERLMUTTER, I.: Tick paralysis (successfully treated in the stage of ataxia). Report of a case.

J. Pediat. 45, 98-100 (1954)

JEFFREY, C.W.: Tick toxemia: Case report.

Colo. Med. 26, 326 (1929)

JELLISON, W., GREGSON, J.D.: Tick paralysis in Northwestern United States and British Columbia.

Rocky Mtn. med. J. 47, 28-33 (1950)

JELLISON, W., JACOBSON, H., FLORA, S.: Tick borne tularemia and tick paralysis in cattle and sheep.

Proc. 67th Ann. Meet. U.S. Livestock Sanit. Ass., Memphis Tennessee 60-64 (1964)

Aus: Vet. Bull. 36, No 616 (1966)

JELLISON, W.L., KOHLS, G.M.: Tick host anemia: A secondary anemia induced by Dermacentor andersoni STILES.

J. Parasit. 24, 143-154 (1938)

- JELLISON, W., STOENNER, H.G., KRAMIS, N.J., BEARDMORE, H.F.:
An outbreak of tick paralysis in cattle in Western Montana.
Vet. Med. 46, 163-166 (1951)
- KAIRE, G.H.: A method for assay of canine anti-tick-serum.
Aust. vet. J. 41, 239-240 (1965)
- KAIRE, G.H.: Isolation of tick paralysis toxin from Ixodes holocyclus.
Toxicon 4 (2), 91-97 (1966)
- KAISER, M.N.: The subgenus Persicargas (Ixodoidea, Argasidae, Argas) 3. The life cycle of A. (P.) arboreus, and a standardized rearing method for argasid-ticks.
Ann. ent. Soc. Am. 59, 496-502 (1966)
- KITTRELL, B.M.: Tick paralysis: Report of a case in Tennessee.
J. Am. med. Ass. 147 (16), 1561-1562 (1951)
- KNOTT, S.G.: Scrub tick paralysis.
Qd. agric. J. 87, 41-46 (1961)
Aus: PHILIP, C.B.: Ticks as Purveyors of Animal Ailments: A review of pertinent data and of recent contributions.
In: NAEGELE, J.A.: Advances in Acarology, Vol. 1, 285-325 (1963)
- KNUTH, P., von BORNSTEDT, S.: Über eine durch Zeckenbefall hervorgerufene Erkrankung bei Junggänsen.
Dt. tierärztl. Wschr. 39, 289-290 (1931)
- KOCH, J.H.: Some aspects of tick paralysis in dogs.
Proc. Aust. vet. Ass. N.S.W. Div. 3, 34 (1967)
- KOHL, G.M., KRAMIS, N.J.: Tick paralysis in the American buffalo Bison bison.
Northw. Sci. 26, 61-64 (1952)
- KONE, K.: Fatal cases of tick paralysis in Zebu cattle caused by bites from Ornithodoros savignyi.
Bull. Serv. Industr. anim. A.O.F. 2, 25-26 (1949)
Aus: Vet. Bull. 2, No 975 (1949)

- KOUTZ, F.R.: Ticks and their importance in small animal practice.
Vet. Med. 36, no 9, 470-473, Chicago (1941)
- KOZINC, M.: Tick paralysis in sheep.
Jugoslov. Vet. Glasn. 16, 252-254 (1936)
Aus: Vet. Bull. 8, 95-96 (1938)
- KURTPINAR, H.: Tick paralysis in goats, sheep and calves in Turkey.
Türk. vet. Hekim. dern. Derg. 30, 737-745 (1960)
- KUSOV, V.N.: Ecological factors in epidemic tick paralysis of sheep.
Trudy Inst. Zool., Alma-Ata 3, 27-43 (1955)
Aus: Vet. Bull. 27, No 489 (1957)
- KUSOV, V.N.: Importance of the various stages of metamorphosis of Ornithodoros lahorensis in the aetiology of tick paralysis.
Parazity sel' skokhoz. Zhivotnykh Kazakhstan, 1, 236-246 (1962)
Aus: Vet. Bull. 34, No 962 (1964)
- KUSOV, V.N., POSPELOVA, Z.K., PETESHEV, V.M.: Changes in blood and brain of animals suffering from tick paralysis.
Trudy Inst. Zool. Akad. Nauk. Kazakhsk. SSR, 12, 226-235 (1960)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 50, 25 (1962)
- LEHMANN, H.D., ROTH, B., SCHNEIDER, C.C.: Die Zecke Amblyomma testudinis (CONIL 1877), ihre Entwicklung und ihre Wirkung auf den Wirt.
Z. Tropenmed. Parasit. 20, 247-259 (1969)
- LOOMIS, E.C.: Avian spirochetosis in California turkeys.
Am. J. vet. Res. 14, 612-615 (1953)

LOOMIS, E.C., BUSHNELL, R.B.: Tick paralysis in California livestock.

Am. J. vet. Res. 29, 1089-1093 (1968)

LOUNSBURY, C.P.: Fowl Ticks.

Agric. J. Cape G.H. 8, 657-658 (1895)

LOUNSBURY, C.P.: The fowl tick. Studies on its life cycle and habits.

Agric. J. Cape G.H. 23 (3), 261-273 (1903)

LOUNSBURY, C.P.: External parasites of fowls.

Agric. J. Cape G.H. 25, 548-552 (1904)

Aus: NEITZ, W.O.: The different forms of tick toxicosis:

A review. 2nd Meeting of the FAO/OIE export panel on tick borne diseases of livestock, Cairo, UAR (1962)

LUCAS, J.M.S.: Fatal anemia in poultry caused by a heavy tick infestation.

Vet. Rec. 66, 573-574 (1954)

MACARTHUR, W.P.: Tick paralysis.

Jl. R. Army med. Cps. 81-86 (1923)

MACKERRAS, I.M.: Tick paralysis in man in Australia.

Rep. Dir. publ. Hlth. N.S.W. 1926, 168-169, Sydney, (1928)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 16, 191 (1928)

MAIL, G.A.: The paralysis tick Dermacentor andersoni STILES. Its life-history and control.

Publs. Dep. Agric. Can. No. 692, pp 4 (1940)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 28, 216 (1940)

MAIL, G.A.: Tick control with special reference to Dermacentor andersoni STILES.

Sci. agric. 23, 59-67 (1942)

MAIL, G.A., GREGSON, J.D.: Tick paralysis in British Columbia.

Can. med. Ass. J. 39, 532-537 (1938)

MALLEY, C.W.: Notes on the so-called paralysis tick, Ixodes pilosus.

Agric. J. Cape G.H. 9, 17 (1904 a)

MALLEY, C.W.: Notes on the so-called paralysis tick, Ixodes pilosus.

Agric. J. Cape G.H. 25, 291-296 (1904 b)

MAMCHENKO, B.I., SOKOL'SKII, I.E.:

Veterinarya, Moscow 35, 49-50 (1958)

MAMIKONJAN, M.M.: Les tiques Ornithodoros lahorensis et la paralysie du mouton provoquées par cette tique.

25. Plenum. Sec. vet. Acad. Agric., U.R.S.S., p. 18 (1946)

MARKOW, A.A.: The establishment of a new vector of piroplasmosis of sheep (the tick Haemaphysalis otophila SCH.).

Izd. Akad. Nauk. USSR, 1941, 22-23 (1941)

Aus: Rev. appl. Ent., 34, 114 (1946)

MARSH, H.: Some obscure diseases of sheep.

J. Am. vet. med. Ass. 74, 724-735 (1929)

MARTIN, R.: Sur la pathogénie de la paralysie ascendante à tiques.

Archs. Inst. Pasteur Algér. 22, 125-130 (1944)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 33, 194-195 (1945)

MARTINI, E.: Lehrbuch der Medizinischen Entomologie.

Verlag von Gustav Fischer, Jena, 4. Auflage (1952)

MCCAFFREY, D.: The effect of tick bites on man.

J. Parasit. 2, 193-194 (1916)

MCCARTHY, P.H.: Know the tick that causes paralysis.

Qd. agric. J. 84, 230-234 (1958)

MCCORNACK, P.D.: Paralysis in children due to the bite of wood ticks.

J. Am. med. Ass. 77, 260-263 (1921)

- MCCUE, C.M., STONE, J.B., SUTTON, L.E.: Tick paralysis: 3 cases of tick (Dermacentor variabilis SAY) paralysis in Virginia, with a summary of all the cases reported in the eastern United States.
Pediatrics 1, 174 (1948)
- MCHARDY, W.M.: Tick paralysis.
Address to the 51 Conf. of the S.A. Biolog. Soc. Bulawayo, 1951, Ref. Wolboer (1951)
Aus: STAMPA, S.: Tick paralysis in the Karoo areas of South Africa.
Onderstep. J. vet. Res. 28, 169-227 (1959)
- MCKAY, W.J.S.: Facial paralysis following tick-bite.
Med. J. Aust. 1, 204-205 (1933)
- MCLEOD, J.A.: A parasitological survey of the genus Citellus in Manitoba.
Can. J. Res. 9, 108-127 (1933)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 21, 261-262 (1933)
- DE MEILLON, B.: A toxin from the eggs of South African ticks.
S. Afr. J. med. Sci. 7, 226-235 (1942)
- MIHAILOV, M.: Incidence of Ornithodoros lahorensis and tick paralysis in sheep in Bitola, Yugoslavia.
Vet. Glasn. 11, 814-818 (1957)
Aus: Vet. Bull. 28, No 1474 (1958)
- MITSCHERLICH, E., WAGENER, K.: Tropische Tierseuchen und ihre Bekämpfung.
2. Auflage, Berlin, Paul Parey in Berlin u. Hamburg (1970)
- MLINAC, F., OSWALD, B.: Preliminary studies on the poisonous properties of the species of ticks occurring in Yugoslavia. I. Hyalomma aegyptium L. (NEUMANN).
Jugosl. vet. Glasn. 16, 415-421 (1936 a)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 24, 246 (1936)

- MLINAC, F., OSWALD, B.: Tick paralysis.
Jugosl. vet. Glasn. 16, 111-120 (1936 b)
Aus: Vet. Bull. 7, 334-335 (1937)
- MLINAC, F., OSWALD, B.: Preliminary studies on the poison contained in the eggs of the tick Boophilus calcaratus balcanicus (MINNING) tested on guinea pigs.
Vet. Arh. Knjiga 7, 277-297 (1937)
- MOILLIET, T.K.: A review of tick paralysis in cattle in British Columbia with notes on several new cases.
Proc. ent. Soc. Br.Columb. 33, 35-39 (1937)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 25, 179 (1937)
- MÖNNIG, H.O.: Veterinary helminthology and entomology.
2. Auflage, London, Bailliere, Tindale and Cox (1938)
Aus: NEITZ, W.O.: A consolidation of our knowledge of the transmission of tick borne diseases.
Onderstep. J. vet. Res. 27, 115-163 (1956 b)
- MOORHOUSE, D.E.: The onset of paralysis caused by the scrub-tick Ixodes holocyclus NEUMANN.
Aust. vet. J. 42, 311 (1966)
- MOSS, H.L.: A case of tick paralysis.
Med. J. Aust. 2, 556 (1924)
- MULHERIN, P.A.: Ataxia due to bite of American dog tick (Dermacentor variabilis SAY).
J. Pediat. 16, 86-88 (1940)
- MURNAGHAN, M.F.: Tick paralysis.
Revue can. Biol. 14, 273-274 (1955)
- MURNAGHAN, M.F.: Tick paralysis in the dog: A neurophysiological study.
Proc. 10th. int. Cong. Ent. 3, 841-847 (1958 a)
- MURNAGHAN, M.F.: Neuro-anatomical site in tick paralysis.
Nature, London 181, 131 (1958 b)

- MURNAGHAN, M.F.: Proc. Can. Fed. Biol. Soc. 2, 48 (1959)
Aus: MURNAGHAN, M.F.: Site and mechanism of tick paralysis.
Science 131, 418-419 (1960 b)
- MURNAGHAN, M.F.: Conduction block of terminal somatic motor
fibers in tick paralysis.
Can. J. Biochem. Physiol. 38, 287-295 (1960 a)
- MURNAGHAN, M.F.: Site and mechanism of tick paralysis.
Science 131, 418-419 (1960 b)
- MURNAGHAN, M.F.: Motor nerve fibre conduction in tick para-
lysis.
Fedn. Proc. 19, 298 (1960 c)
- MURNAGHAN, M.F.: Nerve fiber conduction block in tick para-
lysis.
Revue can. Biol. 20, 19-24 (1961)
- MURNAGHAN, M.F., MACCONAILL, M.: Peroneal nerve conduction
in tick paralysis.
Ir. J. med. Sci. 502, 473-477 (1967)
- MUTH, O.H.: Tick paralysis in beef cattle due to Dermacentor
andersoni.
N. Am. Vet. 26, 668 (1945)
- NEILSON, C.L., RICH, G.B.: Livestock pests.
Ent. Circ. No. 2, Prov. Br.Columb. Dep. Agric., Victoria,
B.D. (1963)
- NEITZ, W.O.: In: Report of the Joint FAO/OIE Meeting on the
Control of Tick-Borne Diseases of Livestock, Held in Rome,
Italy, 23-27 July, 1956, Rome (1956 a)
- NEITZ, W.O.: A consolidation of our knowledge of the trans-
mission of tick-borne diseases.
Onderstep. J. vet. Res. 27, 115-163 (1956 b)

- NEITZ, W.O.: The different forms of tick toxicosis: A review.
2nd Meeting of the FAO/OIE expert panel on tick borne
diseases of livestock, Cairo, UAR (1962)
- NEITZ, W.O., JANSEN, B.C.: Transmission of tick paralysis to
adult Merino sheep by Rhipicephalus evertsi. (1956)
In: NEITZ, W.O.: A consolidation of our knowledge of the
transmission of tick borne diseases.
Onderstep. J. vet. Res. 27, 115-163 (1956 b)
- NEWTON, K.: Wood tick paralysis.
Am. J. Nurs. 39, 949 (1939)
Aus: STANBURY, J.B., HUYCK, J.H.: Tick paralysis: A critical
review.
Medicine 24, 219-242 (1945)
- N.N.: Ticks the cause of lameness in sheep.
Agric. J. Cape G.H. 3, 87 (1890)
- N.N.: Ixodes pilosus and paralysis.
Agric. J. Cape G.H. 33, 11 (1908)
- N.N.: J. trop. Med. Hyg. 16, 188-189 (1913)
- N.N.: Tick paralysis.
J. Dep. Agric. Un. S. Afr. 7, 20 (1923)
- N.N.: The paralysis tick.
J. Dep. Agric. Un. S. Afr. 9, 102 (1924)
- N.N.: Tick paralysis in pigs.
Qd. agric. J. 26, 550-551 (1926)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 15, 77 (1927)
- N.N.: The tenth annual report of the Council for Scientific
and Industrial Research for the year ended 30th June
1936, pp. 96 (1936)
Canberra: L.F. Johnstone, Commonwealth Govt. Printer (1936).
Aus: Vet. Bull. 8, 185-190 (1938)

- N.N.: Agriculture Anim. Husb. India, 1938-1939, Dehli (1941)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 30, 173-174 (1942)
- N.N.: Annual report for the year 1943. The South African
Institute for Medical Research, Johannesburg (1944)
- N.N.: Tick paralysis.
Med. J. Aust., March 9th, 339-340 (1946)
Aus: Vet. Bull. 17, 23 (1947)
- N.N.: Animal Health Yearbook FAO-WHO-OIE von 1962 - 1969.
- N.N.: Tick paralysis.
Can. med. Ass. J. 97 (13), 822 (1967)
Aus: Biol. Abstr. 50, Nr. 5021 (1969)
- NUTTALL, G.H.F.: Tick paralysis in man and animals.
Parasitology 7, 95-104 (1914)
- NUTTALL, G.H.F.: The pathogenic role of ticks.
Brux. med., Brussels, 10, 1359-1366 (1930)
Aus: Vet. Bull. 1, 144-145 (1931)
- O'ROURKE, F.J., MURNAGHAN, M.F.: Tick paralysis in the dog.
Nature, London, 173, 131-132 (1954)
- OSWALD, B.: On the species, occurrence and distribution of
ticks in Yugoslavia, with special reference to southern
Serbia.
Jugosl. vet. Glasn. no. 2, pp. 8 (1938 a)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 26, 91-92 (1938)
- OSWALD, B.: Review of work published in Yugoslavia on the
tick problem and research on toxins in the eggs of ticks.
Ann. Parasit. hum. comp. 16, 548-559 (1938 b)
Aus: ERASMUS, M.B.: Regional tick paralysis. Sensory and
motor changes by a male tick, genus Hyalomma.
S. Afr. med. J. 26, 985-987 (1952)

OSWALD, B.: On Yugoslavian (Balkan) ticks (Ixodoidea).

Parasitology 31, 271-280 (1939)

OXER, D.T.: The preparation of canine anti-tick-serum.

Aust. vet. J. 24, 95-96 (1948)

OXER, D.T., RICARDO, C.L.: Notes on the biology, toxicity and breeding of Ixodes holocyclus (NEUMANN).

Aust. vet. J. 18, 194-199 (1942)

PAFFENBARGER, R.S.: Tick paralysis implicating A. maculatum.

New Orl. med. surg. J. 103, 329-332 (1951)

PARKER, R.R.: 4th Bienn. Rep. Montana State Board, Helena, pp 18-44 (1921)

Aus: ABBOTT, K.H.: Tick paralysis: Review I and II.

Proc. Mayo Clin. 18, 39-45 u. 59-64 (1943)

PARKER, R.R.: Rocky mountain spotted fever.

7th Bienn. Rep. Montana State Bd. Ent. 39-62, Helena (1929)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 17, 125-128 (1929)

PARKER, R.R.: Tick paralysis.

Rocky Mount. Lab. U.S.P.H.S., 1935, Stn. Circ. 4 (1935)

Aus: ABBOTT, K.H.: Tick paralysis: Review I and II.

Proc. Mayo Clin. 18, 39-45 u. 59-64 (1943)

PARKER, R.R., BUTLER, W.J.: Results of preliminary investigations in Montana of pathological conditions in sheep due to the wood tick, Dermacentor andersoni STILES.

7th Bienn. Rep. Montana State Bd. Ent., 77-85, Helena (1929)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 17, 130 (1929)

PARKER, R.R., BROOKS, C.S., MARSH, H.: The occurrence of Bacterium tularensis in the wood tick, Dermacentor occidentalis, in California.

Publ. Hlth. Rep. 44, 1299-1300 (1929)

- PARKER, R.R., PHILIP, C.B., DAVIS, G.E., COOLEY, R.A.: Ticks of the United States in relation to disease in man.
J. econ. Ent. 30, 51-69 (1937)
- PAVLOV, P.: Epizoozia di paralisi da zecche nelle capre in Bulgaria.
Riv. Parassit., Roma, 4, 227-232 (1940)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 31, 4 (1943)
- PAVLOV, P.: Untersuchungen über einen Ornithodoros (Alveonasus) vom Schaf aus Mazedonien.
Z. Parasit. Kde. 13, 177-182 (1944)
- PAVLOV, P.: Note critique sur la maladie dénommée tick paralysis.
Annls. Parasit. hum. comp. 22 (5, 6), 345-347 (1947)
- PAVLOV, P.: Studies on tick paralysis observed among chicks in Bulgaria and caused by nymphs of Haemaphysalis punctata.
Annls. Parasit. hum. comp. 38, 459-461 (1963)
- PAVLOV, P., MILJOWSKI, K.: Untersuchungen über die Zeckenlähme in Bulgarien.
Dt. tierärztl. Wschr. 50, 539-542 (1942)
- PEACOCK, P.B.: Tick paralysis of polyomyelitis.
S. Afr. med. J. 32, 201-202 (1958)
Aus: PHILIP, C.B.: Ticks as Purveyors of Animal Ailments: A Review of Pertinent Data and of Recent Contributions.
In: NAEGELE, J.A.: Advances in Acarology, Vol. 1, 285-325
Ithaca, New York, Comstock Publishing Associates (1963)
- PEARNS, J.H.: A case of tick paralysis with myocarditis.
Med. J. Aust. 1, 629-630 (1966)
Aus: Trop. Dis. Bull. 63, 1030 (1966)
- PECK, E.F.: Somaliland Protectorate, Report of the Department of Agricultural and Veterinary Services for 1952, pp. 58 (1953)
Aus: Vet. Bull. 24, No. 1724 (1954)

PEROLD, S.P.: zitiert von ERASMUS, L.D.: Regional tick paralysis. Sensory and motor changes by a male tick, genus Hyalomma.

S. Afr. med. J. 26, 985-986 (1952)

PERRY, W.J., RAGLAND, R.B.: Tick paralysis. Report of 2 cases in North Carolina.

N. Carol. med. J. 10, 133 (1949)

Aus: JAFFE, E., PERLMUTTER, J.: Tick paralysis, successfully treated in the stage of ataxia.

Report of a case.

J. Pediat. 45, 98-100 (1954)

PETROVICKY, O.: Tick paralysis in Czechoslovakia.

Cas. Lék. Cesk. 94, 948-955 (1955)

Aus: Trop. Dis. Bull. 53, 372-373 (1956)

PHILIP, C.B.: Ticks as vectors of animal diseases.

Can. Ent. 71, 55-65 (1939)

PHILIP, C.B.: Ticks as Purveyors of Animal Ailments: A Review of Pertinent Data and of Recent Contributions.

In: NAEGELE, J.A.: Advances in Acarology, Vol. 1, 285-325, Ithaca, New York, Comstock Publishing Associates (1963)

PHILIPS, P., MURPHY, M.A.: Tick paralysis.

Can. med. Ass. J. 63, 38-39 (1950)

POMERANTZEV, B.I.: Ixodidae. In Fauna of the USSR, Vol. 4 (Pt. 2) pp. 1-224.

Academy of Sciences, USSR, Moscow (1950)

Aus: ARTHUR, D.R.: Ticks and disease. Oxford, Pergamon Press (1962)

PONTICK, A.: Persönliche Mitteilung an Costa, J.A.: Tick paralysis on the Atlantic Seaboard.

Am. J. Dis. Child. 83 (3), 336-347 (1952)

- PRINCE, G.E., KEELEY, J.C., SCOTT, E.P.: Tick paralysis in children.
J. Pediat. 28, 597-601 (1946)
- RANBY, P.D.: Scrub tick paralysis in a crow.
Qd. agric. J. 86, 28 (1960)
- RANDOLPH, M.F.: Tick paralysis: Report of 2 cases.
Clin. Proc. Child. Hosp. 3, 278 (1947)
Aus: SCHMITT et al.: Tick paralysis in British Columbia.
Can. Med. Ass. J. 100, 417-421 (1969)
- RANSMEIER, J.C.: Tick paralysis in the eastern United States.
A summary, with report of four new cases from Georgia.
J. Pediat. 34, 299-308 (1949)
- RASTEGAEVA, E.F.: Observations experimentales sur la paralysie à tiques chez le mouton.
Deuxième conférence sur le problèmes parasitologiques.
Acad. de Sciences de l' U.R.S.S.
Section biologiques p. 29-30 (1940)
- RASTEGAEVA, E.F.: Experimental observations on tick paralysis of sheep.
Izd. Akad. Nauk U.R.S.S., 29-30 (1941)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 34, 109-110 (1946)
- RASTEGAEFF, E.: Toxité des piqures d' Ornithodoros lahorensis, NEUMANN, 1908.
Bull. Soc. Path. exot. 29, 730-732 (1936)
- REED, E.M., MARBACH, W.: The tick paralysis.
Agric. Gaz. N.S.W. 70, 169-174 (1959)
- REED, E.M., MARBACH, W.: The paralysis tick (on dog and cat).
Sydney, N.S.W. Department of Agriculture 2nd. edit. pp. 9 (1961)
- REGENDANZ, P., REICHENOW, E.: Über Zeckengift und Zeckenparalyse.
Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 35, 255-273 (1931)

- REICHENOW, E.: In: Report of the Joint FAO/OIE Meeting on the Control of Tick-Borne Diseases of Livestock, Held in Rome, Italy, 23-27 July, (1956)
- REMLINGER, P., BAILLY, J.: Contribution à l'étude expérimentale des accidents déterminés par les tiques du chien (Rhipicephalus sanguineus).
Annls. Parasit. hum. comp. 17, 1-3 (1939)
Aus: Vet. Bull. 9, 856 (1939)
- v. RENSBURG, S.J.: Tick paralysis in sheep.
Fmg. S. Afr. 2, 661-662 (1928)
- v. RENSBURG, S.J.: Haematological investigations into the rhipicephaline tick toxicosis syndrome.
J. S. Afr. vet. med. Ass. 30, 75-95 (1959)
- v. RENSBURG, S., SILCOCK, E.: A suitable dipping-tank for combatting the paralysis tick.
Fmg. S. Afr. 2, 17-18 (1927)
- RICH, G.B.: The ear tick Otobius megnini (Acarina: Argasidae) and its record in British Columbia.
Can. J. comp. Med. 21, 415-418 (1957)
- RIEK, R.F.: Studies on the reactions of animals to infestation with ticks. Tick anaemia. II. Tick toxins.
Aust. J. agric. Res. 8, 209-214, 215-223 (1957)
- RIEK, R.F.: Studies on the reactions of animals to infestation with ticks. III. The reactions of laboratory animals to repeated sublethal doses of egg extracts of Haemaphysalis bispinosa NEUMANN.
Aust. J. agric. Res. 9, 830-841 (1958)
- ROBERTS, F.H.S.: The scrub tick Ixodes holocyclus.
Qd. agric. J. 55, 189-192, Brisbane (1941)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 30, 28 (1942)

ROBERTS, F.H.S.: Insects affecting livestock.

Angus and Robertson: 1st. Edit. Sydney, London (1952)

ROBERTS, F.H.S.: A note on the distribution of the paralysis tick Ixodes holocyclus NEUMANN in Victoria.

Aust. vet. J. 30, 144 (1954)

ROBERTS, F.H.S.: A systematic study of the Australian species of the genus Ixodes (Acarina Ixodidae).

Aust. J. Zool. 8, 392-485 (1960)

ROBERTS, F.H.S.: Tick paralysis in South Australia.

Aust. vet. J. 37, no 11, p. 440, Sydney (1961)

ROBINOW, M., CARROLL, T.B.: Tick paralysis due to bite of American dog tick: Report of a case observed in Georgia.

J. Am. med. Ass. 111, 1093-1094 (1938)

ROSE, I.: A review of tick paralysis.

Can. med. Ass. J. 70, 175-176 (1954)

ROSE, I., GREGSON, J.D.: Evidence of a neuromuscular block in tick paralysis.

Nature, London, 178, 95-96 (1956)

ROSS, I.C.: An experimental study of tick paralysis in Australia.

Parasitology 18, 410-429 (1926)

ROSS, I.C.: Tick paralysis in the dog caused by nymphs of Ixodes holocyclus.

Aust. Vet. J. 8, 102-104 (1932)

ROSS, I.C.: Tick paralysis in the dog. Period elapsing between attachment of tick and the onset of symptoms.

Aust. Vet. J. 10, 182-183 (1934 a)

ROSS, I.C.: Report on the investigation of methods for the prevention and cure of tick paralysis in the dog, for the year 1934.

Bull. Dog-Tick Res. Ass. 3, 5 pp (1934 b)

ROSS, I.C.: Tick paralysis: A fatal disease of dogs and other animals in eastern Australia.

J. Coun. scient. ind. Res. Aust. 8, 8-13 (1935)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 23, 159-160 (1935)

ROUSSELOT, R.: Tick paralysis due to Ornithodoros savignyi on borders of lake Chad.

Report of the Joint FAO/OIE Meeting on the Control of Tick-borne Diseases of Livestock, 23-27 July, 1956, p. 83 (1956)

ROUX, G.H.: Zitiert von ERASMUS, L.D.: Regional tick paralysis.

Sensory and motor changes by a male tick, genus Hyalomma.

S. Afr. med. J. 26, 985-986 (1952)

RYAN, A.F.: Tick paralysis in Tasmania.

Aust. vet. J. 28, 247 (1952)

RYAN, A.F., CANNING, H.B.: Tick paralysis resulting from infestation with Dermacentor andersoni STILES, common Rocky Mountain wood tick.

J. S. Car. med. Ass. 40, 229 (1944)

SABBATINI, L.: Fermento anticoagulante dell Ixodes ricinus.

G. Accad. Med. Torino 4, 380 (1898)

Arch. ital. biol. Turin 31, 37 (1899)

Zitiert von NUTTALL, G.H.F., STRICKLAND, C.: On the presence of an anticoagulin in the salivary glands and intestines of Argas persicus. Parasitology 1, 302 (1908)

De SANCTIS, A.G., Di SANT AGNESE, P.A.: Tick paralysis (Report of a case in New York).

J. Am. med. Ass. 122, 86-88 (1943)

SANZ, E.L.: In: Report of the Joint FAO/OIE Meeting on the Control of Tick-borne Diseases of Livestock, Held in Rome, Italy, 23-27 July (1956)

- SANZENBACHER, K.E., CONRAD, E.: Tick paralysis a treatable neuropathy.
South. Med. J. 61 (8), 764-766 (1968)
- SCHMITT, N., BOWMER, E.J., GREGSON, J.D.: Tick paralysis in British Columbia.
Can. med. Ass. J. 100, 417-421 (1969)
- SCHWABE, C.W.: Veterinary Medicine and Human Health.
Williams and Wilkins Company, Baltimore, Md. (1964)
- SCOTT, E.: Humo and Hovell's Journey to Port Philip.
Roy. Aust. Hist. Soc., VII part 6, p. 298 (1921)
Aus: NEITZ, W.O.: The Different Forms of Tick Toxicosis: A Review. 2ND Meeting of the FAO/OIE Expert Panel on Tick-borne Diseases of Livestock, Cairo, UAR (1962)
- SEDDON, H.R.: Report of the director of veterinary services.
Rep. Dep. Agric. Qd. 1941-1942, 14-15, Brisbane (1942)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 31, 122 (1943)
- SEDDON, H.R.: A review of communicable diseases of animals in Australia. With indications of their economic importance, distribution and incidence in 1946-1947.
Serv. Publs. Dep. Hlth. Aust. no 3, 33 pp. Canberra (1948)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 38, 111-112 (1950)
- SEDDON, H.R.: Diseases of domestic animals in Australia. Pt. 3. Tick and mite infestations.
Comm. Aust. Dep. Hlth. Serv. Publ. (Div. vet. Hyg.) No 7 (1951)
Aus: MOORHOUSE, D.E.: The onset of paralysis caused by the scrub tick Ixodes holocyclus NEUMANN.
Aust. vet. J. 42, 311 (1966)
- SIMPSON, A.U.: Rocky Mountain tick fever in the state of Washington.
Montana St. Bd. Hlth, Spec. Bull. no 26, pp 20-23, Helena Mont. (1923)
Aus: Rev. appl. Ent., B, 11, 180 (1924)

SINCLAIR, C.W.: A fatal tick bite.

Med. J. Aust. 1, 554 (1930)

SINELSHCHIKOV, V.A.: Finding of Argas persicus in the territory of Moldavian SSR.

Parasit. Zhivot. Rast. Zool. Inst. Akad. Nauk. Moldavian SSR, 2, 168-169 (1966)

SINGH, K.R.P.: A note on tick paralysis in rabbits.

Curr. Sci. 32, 116 (1963)

Aus: Vet. Bull. 34, No 232 (1964)

SLOAN, C.A.: Mortality in sheep due to Ixodes species.

Aust. vet. J. 44, 527 (1968)

SMITH, D.J.W.: The transmission of Q. fever by the tick Ixodes holocyclus with notes on tick paralysis in bandicoots).

Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 20, 213-217 (1942)

SOULSBY, E.J.L.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals.

6. Auflage, London, Baillière Tindall and Cassel (1968)

SPENCER, R.R.: Expansion of investigations on tick borne diseases by the United States public health service.

Publ. Hlth. Rep. 46, 2097-2101, Washington (1931)

SPREULL, - : Inoculation experiments.

Vet. J., London, 12, 34-35 (1905)

STAMPA, S.: Tick paralysis in the Karoo areas of South Africa.

Onderstep. J. vet. Res. 28, 169-227 (1959)

STAMPA, S., Du TOIT, R.: Paralysis of stock due to the Karoo paralysis tick (Ixodes rubicundus NEUMANN).

S. Afr. J. Sci. 54, 241-246 (1958)

STANBURY, J.B., HUYCK, J.H.: Tick paralysis: A critical review.

Medicine 24, 219-242 (1945)

- STEINHAUS, E.A.: Note on a toxic principle in eggs of the tick Dermacentor andersoni STILES.
U.S. Publ. Hlth. Rep. 57, 1310-1312 (1942)
- STILLER, R.: Tick paralysis: Case report.
Clin. Proc. Child. Hosp. 2, 266 (1946)
- STRICKLAND, C.: Note on a case of tick paralysis in Australia.
Parasitology 7, 379 (1915)
- SWANEPOEL, A.: Tick paralysis: Regional neurological involvement caused by Hyalomma truncatum.
S. Afr. med. J. 33, 909-911 (1959)
- SWARTZWELDER, J.C., SEABURY, J.H.: Bite of Amblyomma americanum associated with possible tick paralysis.
J. Parasit. (Supp.) 33, 22 (1947)
- TASSELLI, E.: Tick paralysis in Matera, Italy.
Vet. ital. 9, 909-912 (1958)
Aus: Vet. Bull. 29, No 2850 (1959)
- TAYLOR, F.H., MURRAY, R.E.: Ticks. Ixodes holocyclus.
Serv. Publ. Dep. Hlth. Aust. no 6, 247-258 (1946)
- TEMPLE, I.U.: Acute ascending paralysis or tick paralysis.
Med. Sent. 20, 509-514 (1912)
Aus: STANBURY, J.B., HUYCK, J.H.: Tick paralysis: A critical review.
Medecine 24, 219-242 (1945)
- THEILER, G.: Ticks. Presidential Address to the South African Biological Society.
S. Afr. Biol. Soc., Pamphlet No 14, pp 7-43 (1947)
- THEILER, G.: Zoological survey of the Union of South Africa
Tick survey - part VI. Distribution of the Ixodides:
Ixodes pilosus and Ixodes rubicundus.
Onderstep. J. vet. Sci. Anim. Ind. 24, 37-51 (1950)

THEILER, G.: The Ixodoidea parasites of vertebrates in Africa south of the Sahara (Ethiopian Region).

Project S. 9958, Report to the Director of Veterinary Services Onderstepoort (1962)

TODD, J.L.: Does a human tick-borne disease exist in British Columbia?

Can. med. Ass. J. 2, 686 and 1118 (1912 a)

Aus: JAFFE, E., PERLMUTTER, J.: Tick paralysis (successfully treated in the stage of ataxia).

Report of a case.

J. Pediat. 45, 98-100 (1954)

TODD, J.L.: Tick bite in British Columbia.

J. Can. Med. Ass. n. s. II, 148-149 (1912 b)

Aus: Trop. Dis. Bull. 2, 203-206

TODD, J.L.: Paralysis and tick bite.

Can. med. Ass. J. 4, 825-826 (1914 a)

TODD, J.L.: Tick paralysis.

J. Parasit. 1, 55-64 (1914 b)

TODD, J.L.: Tick caused paralysis.

Can. med. Ass. J. 9, 994-996 (1919)

Du TOIT, R.: Ticks and tick-borne diseases.

Fmg. S. Afr. 17, 549 (1942)

Aus: STAMPA, S.: Tick paralysis in the Karoo areas of South Africa.

Onderstep. J. vet. Res. 28, 169-227 (1959)

TORRANCE, F.: Am. vet. Rev. 43, 311-312 (1913)

TOUMANOFF, C.: Les tiques (Ixodoidea) l'Indochine. Recherches faunistiques avec indications sur les Ixodidés des pays voisins. Notions générales sur la biologie et les moyens de combattre ces Acariens.

Saigon Inst. Pasteur Indochine, pp 220 (1944)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 35, 169 (1947)

TOWNSEND, R.G., NASH, J.F.: On certain diseases from fields and woods.

Sth. Med. Surg. 102, 386 (1940)

Aus: STANBURY, J.B., HUYCK, J.H.: Tick paralysis:

A critical review. Medicine 24, 219-242 (1940)

TRIFONOW, T.: Tick paralysis in sheep and goats.

Vet. Sbir. Sof. 63, 15-17 (1966)

TWINN, C.R.: Summary of insect conditions in Canada, in 1930.

23rd-24th Ann. Rep. Quebec Soc. Prot. Pl. 130-1932, 149-168, Quebec (1932)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 21, 153 (1933)

TWINN, C.R.: A summary of insect conditions of importance or special interest in Canada in 1944.

75th. Rep. ent. Soc. Ont. 1944, pp 45-49, Toronto (1945)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 35, 8 (1947)

TYZZER, E.E.: The relation of insects and other arthropods to disease.

Oxford Medicine 5, 955-965 (1927)

TZELISHEVA, L.M.: The fauna of ticks of the superfamily

Ixodoidea and their epizootological importance in Kazakstan.

Izd. Akad. Nauk. SSSR, 1941, 34-36 (1941)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 34, 116 (1946)

TZORTZAKIS, N., PAPADAKIS, G.: Tick paralysis in man and animals.

3rd. int. Congr. comp. Path. 2, 449-452 (1936)

VENERONI, C.: Le paralisi da zecche in Somalia.

Archo. ital. Sci. med. colon. 9, 405-406, Tripoli (1928)

Aus: Rev. appl. Ent., B, 17, 144 (1929)

VILORIA, P.P.: Paralisis por garrapatas (tick paralysis) en caninos.

Revta Med. vet. Parasit., Caracas 13, 67-70 (1954)

- VOGELSANG, E.G.: Existe la tick paralysis en le Uruguay?
Boln. Inst. bact. Exuela de Vet. 1, No 5-6, Montevideo
(1925)
- DE VRIES, A.H.: The paralysis tick.
Fmg. S. Afr. 11, 336 (1936)
- WELLS, J.: Canine tick paralysis produced by Dermacentor
variabilis.
N. Am. Vet. 19, 41-42 (1935)
- WELS, A., HORN, V.: Beitrag zur Hämoglobin-Bestimmung im
Blut des Geflügels.
Zbl. Vet.-Med. 12, 663-669 (1965)
- WEYER, F., ZUMPT, F.: Grundriß der Medizinischen Entomologie.
Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 4. Auflage (1966)
- WILKINSON, P.R.: A first record of paralysis of a deer by
Dermacentor andersoni STILES and notes on the host poten-
tial of deer in British Columbia.
Proc. ent. Soc. 3r. Columb. 62, 28-30 (1965)
- WILKINSON, P.R.: Pest management concepts and control of tick
paralysis in British Columbia.
J. ent. Soc., Br.Columb. 65, 3-9 (1968)
- WILKINSON, P.R., LAWSON, J.E.: Difference of sites of attach-
ment of Dermacentor andersoni STILES to cattle in south-
eastern Alberta and in south central British Columbia, in
relation to possible existence of genetically different
strains of ticks.
Can. J. Zool. 43, 408-411 (1965)
- WOLBACH, S.B.: Ticks for study of tick paralysis.
J. Am. med. Ass. 149, 1594 (1952)
- ZDANOVSKI, N.: Tick paralysis.
Jugosl. vet. Glasn. 16, 386-387 (1936)
Aus: Vet. Bull. 8, 95-96 (1938)

ZELISTEVA, L.M.: La paralysie à tiques chez le mouton au Kasakstan.

25e Plenum de la Sect. Vet. de l'Acad. d'Agric. en U.R.S.S. p 16; (1946)

Aus: GREGSON, J.D.: Review of recent contribution to the study of tick paralysis in North America.

Atti VI Congr. int. Microbiol. 5, 507-511 (1953)

ZUMPT, F., GLAJCHEN, D.: Tick paralysis in man. A suspected case due to Rhipicephalus simus KOCH.

S. Afr. med. J. 24, 1092-1094 (1950)

ZURAVLEV, M.S.: Tick paralysis in sheep caused by Ornithodoros lahorensis.

Sov. Vet. No 5, 78-82 (1936)

Aus: Vet. Bull. 7, 229 (1937)

Herrn Professor Dr. G. Lämmle danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und das stete Interesse an meiner Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn Doz. Dr. R. Gothe für die wissenschaftliche Anleitung und seine verständnisvolle Beratung.

Lebenslauf

Am 22.2.1943 wurde ich in Lötzen/Ostpreußen geboren. Nach der Flucht im Frühjahr 1945 kam ich nach Mecklenburg und von dort 1948 im Sommer nach Kinzig im Odenwald. In Kinzig und in Seckmauern/Odenwald besuchte ich die Volksschule von April 1949 bis April 1954. Im Herbst 1954 wechselte ich zur Oberrealschule nach Miltenberg/Main über, an der ich im Sommer 1963 das Zeugnis der Reife erhielt.

Im Herbst 1963 begann ich das Studium der Veterinärmedizin an der Justus Liebig-Universität in Gießen. Nach Ablegung der Tierärztlichen Vorprüfung studierte ich im Sommersemester 1966 an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. Im Anschluß an die Absolvierung einer dreimonatigen Praktikantenzeit bei Herrn Dr. Grenz in Kronberg und dem sechswöchigen Praktikum an der medizinischen Veterinärklinik bei Herrn Prof. Dr. Dehner schloß ich mein Studium mit der Tierärztlichen Prüfung im Februar 1969 erfolgreich ab. Im März 1969 bekam ich die Approbation als Tierärztin.

Da ich seit 1967 verheiratet bin und eine Tochter habe, übe ich zur Zeit meinen Beruf nicht aus.

